MEDICINĂ GENERALĂ

SUB REDACȚIA

MARIN

VOICULESCU

1

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

MEDICINĂ GENERALĂ

Vol. I

(1+2+3)

Sub redacția
Prof. dr. MARIN VOICULESCU

EDITURA MEDICALĂ ; BUCUREȘTI, 1990

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0088-5
973-39-0089-3

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Pag.

1. *Bazele teoretice și practice ale medicinii generale (Gr. Buşoi)* 17
1.1. Istoricul și evoluția asistenței de medicină generală 19
1.2. Medicina generală ca specialitate : o necesitate obiectivă 26
1.3. Doctrina medicinii generale 32
1.4. Conținutul și metodologia în medicina generală. Implicații în asistența medicală 41
1.4.1. Asistența medicală primară 42
1.4.2. Asistența medicală integrativă (de sinteză) 44
1.4.3. Asistența medicală continuă 45
1.4.3.1. Depistarea și tratarea tulburărilor generale și funcționale 46
1.4.3.2. Descoperirea și tratarea bolilor ascunse. „Fenomenul Eisberg-Schatten" și a tulburărilor convertite 46
1.4.4. Sarcinile medicului de medicină generală 48
1.4.5. Metodologia medicinii generale 51
1.4.6. Paradigma medicinii generale 54
1.4.7. Funcțiile specialității de medicină generală 55
1.5. Locul și interrelațiile medicinii generale în sistemul sanitar 57
1.5.1. Relațiile medicinii generale cu celelalte specialități 59
1.5.2. Diferențe între specialitatea de medicină generală și specialitățile sectoriale 63
1.5.3. Limite și riscuri în funcție de tipul de specializare 64
1.5.4. Spitalele și medicii generaliști 65
1.5.5. Medicina generală și medicina populară 67
1.5.6. Medicina generală și lumea medicală 68
1.6. Elemente privind organizarea și funcționalitatea dispensarului medical . . . 72
1.6.1. Organizarea activității în dispensarul medical 73
1.6.2. Înscrierea și raportarea activității 74
1.6.3. Principiile asigurării calității în asistența de medicină generală 77
1.6.3.1. De ce asigurarea calității este necesară ? 77
1.6.3.2. Parametrii calității obiectivului medical (actul medical) 78
1.6.3.3. Activitățile necesare asigurării calității 78
1.6.4. Evaluarea activității medicului de medicină generală 80
1.6.4.1. Dificultăți în aprecierea calității serviciilor în medicina generală . . . 81
1.6.4.2. Modalități de evaluare 82
1.6.4.3. Auto-evaluarea activității 85
1.7. Cercetarea științifică în medicina generală 88
1.7.1. Dificultățile cercetării în medicina generală 89
1.7.2. Principiile cercetării științifice în medicina generală 90
1.7.3. Domeniul de cercetare a medicinii generale 91
1.7.4. Metodologia de cercetare 93
1.7.5. Beneficiile medicale ale cercetării științifice în medicina generală . . . 94
1.7.6. Gînduri de viitor 94

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

1.8. Formarea şi pregătirea continuă a medicului specialist de medicină generală . . 97
1.8.1. De ce este necesară formarea specifică a medicului generalist ? 98
1.8.1.1. Pregătirea de iniţiere 100
1.8.1.2. Pregătirea de formare (formarea specifică post-universitară) . . . 102
1.8.1.3. Pregătirea de exercitare 103
1.9. Diagnosticul şi terapeutica sănătăţii 105
1.9.1. Medicina verticalităţii 106
1.9.2. Bazele diagnosticului sănătăţii 107
1.9.2.1. Criteriile de diagnostic ale sănătăţii (criterii pozitive, negative şi statistice) 108
1.9.2.2. Instrumentele epistemice ale sănătăţii 110
1.9.2.2.1. Examenul complet al pacientului, conform formulei mnemotehnice SOLDAT 110
1.9.2.2.2. Testamentul sănătăţii 111
1.9.2.2.3. Fenomenul Eisberg-Schatten 112
1.9.2.2.4. Controlul aniversărilor jalon (C.A.J.) 113
1.9.2.2.5. Alte modalităţi de examinare medicală 114
1.9.2.3. Diagnosticul gradelor şi formelor de sănătate 114
1.9.3. Terapeutica sănătăţii 117
1.9.3.1. Sănătatea pentru toţi 118
1.9.3.2. Decalogul sănătăţii 119
1.9.3.3. Sănătatea viitorului 120
2. *Medicina internă în practica ambulatorie* 123
2.1. Examenul pacientului în practica ambulatorie (M. Moangă) 125
2.1.1. Anamneza în afecţiunile aparatului cardiovascular 125
2.1.1.1. Interpretarea principalelor simptome 126
2.1.1.1.1. Durerile precordiale 127
2.1.1.1.2. Dispneea 128
2.1.1.1.3. Palpitaţiile 128
2.1.1.1.4. Lipotimiile şi sincopele 128
2.1.1.1.5. Claudicaţia intermitentă 128
2.1.2. Anamneza în afecţiunile neoplazice 129
2.1.3. Anamneza în afecţiunile aparatului digestiv 130
2.1.4. Anamneza în afecţiunile aparatului respirator 132
2.1.5. Anamneza în afecţiunile reumatismale 134
2.1.6. Anamneza în afecţiunile aparatului urinar 135
2.1.7. Examenul extremităţii cefalice 136
2.1.8. Examenul toracelui 137
2.1.9. Examenul cordului 138
2.1.10. Examenul plămînului 138
2.1.11. Examenul abdomenului 139
2.1.12. Examenul membrelor 140
2.1.13. Sistemul nervos 141
2.1.14. Condiţiile diagnosticului complet în ambulator. Valoarea clinicii, a explorărilor paraclinice şi limitele diagnosticului în dispensarul rural şi urban 142
2.1.14.1. Tipuri de diagnostic 142
2.1.14.1.1. Diagnosticul de impresie 142
2.1.14.1.2. Diagnosticul de sediu 144
2.1.14.1.3. Diagnosticul etiologic 142
2.1.14.1.4. Diagnosticul evolutiv 145
2.2. Cefaleea (M. Moangă, Veronica Ştefănescu Pop) 147
2.2.1. Anamneza 148
2.2.2. Examenul obiectiv 149
2.2.3. Examenul de specialitate 149
2.2.4. Examenul paraclinic 150
2.2.5. Clasificarea etiologică a cefaleii 150
2.2.6. Principalele tipuri de cefalee (diagnostic şi tratament) 151
2.2.6.1. Cefalee vasculare 151
2.2.6.2. Cefalee lezionale 158
2.3. Astenia (M. Moangă, Rodica Ghişoiu Vişan) 162
2.3.1. Anamneza 163
2.3.2. Examenul clinic 164

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
1.8. Formarea şi pregătirea continuă a medicului specialist de medicină generală . . 97
1.8.1. De ce este necesară formarea specifică a medicului generalist ? 98
1.8.1.1. Pregătirea de iniţiere 100
1.8.1.2. Pregătirea de formare (formarea specifică post-universitară) . . . 102
1.8.1.3. Pregătirea de exercitare 103
1.9. Diagnosticul şi terapeutica sănătăţii 105
1.9.1. Medicina verticalităţii 106
1.9.2. Bazele diagnosticului sănătăţii 107
1.9.2.1. Criteriile de diagnostic ale sănătăţii (criterii pozitive, negative şi statistice) 108
1.9.2.2. Instrumentele epistemice ale sănătăţii 110
1.9.2.2.1. Examenul complet al pacientului, conform formulei mnemotehnice SOLDAT 110
1.9.2.2.2. Testamentul sănătăţii 111
1.9.2.2.3. Fenomenul Eisberg-Schatten 112
1.9.2.2.4. Controlul aniversărilor jalon (C.A.J.) 113
1.9.2.2.5. Alte modalităţi de examinare medicală 114
1.9.2.3. Diagnosticul gradelor şi formelor de sănătate 114
1.9.3. Terapeutica sănătăţii 117
1.9.3.1. Sănătatea pentru toţi 118
1.9.3.2. Decalogul sănătăţii 119
1.9.3.3. Sănătatea viitorului 120
2. *Medicina internă în practica ambulatorie* 123
2.1. Examenul pacientului în practica ambulatorie (M. Moangă) 125
2.1.1. Anamneza în afecţiunile aparatului cardiovascular 125
2.1.1.1. Interpretarea principalelor simptome 126
2.1.1.1.1. Durerile precordiale 127
2.1.1.1.2. Dispneea 128
2.1.1.1.3. Palpitaţiile 128
2.1.1.1.4. Lipotimiile şi sincopele 128
2.1.1.1.5. Claudicaţia intermitentă 128
2.1.2. Anamneza în afecţiunile neoplazice 129
2.1.3. Anamneza în afecţiunile aparatului digestiv 130
2.1.4. Anamneza în afecţiunile aparatului respirator 132
2.1.5. Anamneza în afecţiunile reumatismale 134
2.1.6. Anamneza în afecţiunile aparatului urinar 135
2.1.7. Examenul extremităţii cefalice 136
2.1.8. Examenul toracelui 137
2.1.9. Examenul cordului 138
2.1.10. Examenul plămînului 138
2.1.11. Examenul abdomenului 139
2.1.12. Examenul membrelor 140
2.1.13. Sistemul nervos 141
2.1.14. Condiţiile diagnosticului complet în ambulator. Valoarea clinicii, a explorărilor paraclinice şi limitele diagnosticului în dispensarul rural şi urban 142
2.1.14.1. Tipuri de diagnostic 142
2.1.14.1.1. Diagnosticul de impresie 142
2.1.14.1.2. Diagnosticul de sediu 144
2.1.14.1.3. Diagnosticul etiologic 142
2.1.14.1.4. Diagnosticul evolutiv 145
2.2. Cefaleea (M. Moangă, Veronica Ştefănescu Pop) 147
2.2.1. Anamneza 148
2.2.2. Examenul obiectiv 149
2.2.3. Examenul de specialitate 149
2.2.4. Examenul paraclinic 150
2.2.5. Clasificarea etiologică a cefaleii 150
2.2.6. Principalele tipuri de cefalee (diagnostic şi tratament) 151
2.2.6.1. Cefalee vasculare 151
2.2.6.2. Cefalee lezionale 158
2.3. Astenia (M. Moangă, Rodica Ghişoiu Vişan) 162
2.3.1. Anamneza 163
2.3.2. Examenul clinic 164

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.3.3. Examene paraclinice 165
2.3.4. Clasificarea etiologică a astheniei 165
2.3.5. Tratamentul astheniei 169
2.4. Sindromul febril (M. Moangă, Rodica Ghişoiu Vişan) 172
2.4.1. Anamneza 173
2.4.2. Examenul clinic 173
2.4.3. Examene paraclinice 175
2.5. Sindromul anemic (M. Moangă, Mariana Bulandra) 184
2.5.1. Anamneza 184
2.5.2. Examenul clinic 185
2.5.3. Examene paraclinice 186
2.5.4. Clasificarea anemiilor din punct de vedere morfopatogenic 189
2.5.5. Principalele tipuri de anemii (diagnostic şi tratament) 189
2.5.5.1. Anemii hemolitice 189
2.5.5.1.1. Anemii hemolitice prin defect intracorpuscular 190
2.5.5.1.2. Anemii hemolitice de cauză extraglobulară 191
2.5.5.2. Anemia posthemoragică acută 192
2.5.5.3. Anemia pură 193
2.5.5.4. Anemia aplastică 194
2.5.5.5. Anemia feriprivă 195
2.5.5.6. Anemia toxică din infecţiile cronice 196
2.5.5.7. Anemia din inflamaţiile cronice 196
2.5.5.8. Anemia din neoplasme 198
2.5.5.9. Anemii megaloblastice 198
2.5.5.10. Anemia din alcoolismul cronic şi ciroza hepatică 202
2.5.5.11. Anemii refractare la tratament 202
2.6. Vertijul (M. Moangă, Veronica Ştefănescu Pop) 204
2.6.1. Anamneza 204
2.6.2. Examenul obiectiv 206
2.6.3. Examene paraclinice 207
2.6.4. Examene de specialitate 208
2.6.5. Principalele tipuri de vertije 209
2.6.5.1. Vertijele de tip periferic 209
2.6.5.2. Vertijele de tip central 212
2.6.6. Tratamentul vertijelor 213
2.7. Cianoza (G. Buşoi) 215
2.7.1. Clasificarea clinico-etiologică a cianozei 217
2.7.1.1. Cianoze acute 218
2.7.1.1.1. Insuficienţa respiratorie pulmonară acută 218
2.7.1.1.2. Cordul pulmonar acut 220
2.7.1.1.3. Şocul 220
2.7.1.1.4. Sincopa 221
2.7.1.1.5. Oprirea inimii 221
2.7.1.2. Cianoze cronice generalizate 221
2.7.1.2.1. Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) 223
2.7.1.2.2. Fibrozele pulmonare difuze 224
2.7.1.2.3. Boli pulmonare fibrozante de etiologie necunoscută 225
2.7.1.2.4. Cordul pulmonar cronic (CPC) 226
2.7.1.2.5. Plămînul cardiac 230
2.7.1.2.6. Bolile tricuspidei 231
2.7.1.2.7. Insuficienţa cardiacă congestivă (ICC) 231
2.7.1.2.8. Cardiopatiile congenitale cianogene 233
2.7.1.2.9. Hepatopatiile cronice 235
2.7.1.2.10. Poliglobuliile 235
2.7.1.3. Cianoze localizate 236
2.8. Dispneea acută şi cronică (M. Moangă) 237
2.8.1. Anamneza 238
2.8.2. Forme clinice de dispnee (diagnostic şi tratament) 242
2.8.2.1. Dispneea acută 242
2.8.2.1.1. Afecţiuni pulmonare 242
2.8.2.1.2. Afecţiuni cardiace 244

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.8.2.2. Dispneea cronică 245
2.8.3. Tratamentul dispneei acute şi cronice 252
2.9. Durerea toracică (G. Buşoi) 262
2.9.1. Anamneza 263
2.9.2. Examenul obiectiv 263
2.9.3. Examene paraclinice 264
2.9.4. Tactica diagnosticului 264
2.9.5. Circumstanţe clinice de prezentare 265
2.9.5.1. Alura tabloului clinic 265
2.9.5.2. Sediul durerii 265
2.9.5.3. Factori de precipitare şi ameliorare a durerii 266
2.9.5.4. Fenomene asociate durerii 266
2.9.5.5. Orarul durerii 266
2.9.6. Clasificarea anatomo-clinică şi etiologică a durerii toracice 267
2.9.7. Entităţi clinice (diagnostic şi tratament) 269
2.9.7.1. Urgenţe medicale 269
2.9.7.2. Afecţiuni acute dolorigene ale peretelui toracic 270
2.9.7.3. Afecţiuni acute dolorigene intratoracice 273
2.10. Hemoptizia (M. Moangă, Maria Bulandra) 277
2.10.1. Anamneza 277
2.10.2. Examenul obiectiv 278
2.10.3. Diagnosticul pozitiv şi diferenţial 279
2.10.4. Tratament 283
2.10.4.1. Tratamentul medical 284
2.10.4.2. Tratamentul chirurgical 284
2.10.4.3. Tratamentul etiologic 285
2.11. Durerea precordială (M. Moangă, Veronica Ştefănescu Pop) 286
2.11.1. Anamneza 287
2.11.2. Examenul clinic 288
2.11.3. Examene paraclinice 289
2.11.4. Diagnostic 292
2.11.5. Clasificarea clinico-etiologică a durerilor precordiale 293
2.11.6. Principalele forme clinice ale anginei pectorale 294
2.11.6.1. Angina stabilă 294
2.11.6.2. Angina instabilă 294
2.11.6.2.1. Angina „de novo" 295
2.11.6.2.2. Angina „crescendo" 295
2.11.6.2.3. Sindromul de ameninţare 295
2.11.6.3. Angina pectorală de tip Prinzmetal (angorul spontan) 296
2.11.6.4. Angorul spontan în decursul unui infarct miocardic (IM) 298
2.11.6.5. Angorul cu coronare permeabile 298
2.11.6.6. Angina pectorală intricată 300
2.11.7. Diagnosticul diferenţial al anginei pectorale 300
2.11.7.1. Sindroamele reumatice ale peretelui toracic anterior 300
2.11.7.2. Durerile toracice din astenia neuro-circulatorie (vezi palpitaţiile) 301
2.11.7.3. Pseudo-angorul de origine esofagiană 301
2.11.7.4. Durerea precordială de cauză cardiacă dar necoronariană 301
2.11.8. Tratamentul anginei pectorale 303
2.12. Infarctul miocardic (M. Moangă) 310
2.12.1. Sindromul premonitor 311
2.12.2. Perioada de debut 312
2.12.2.1. Simptome asociate 312
2.12.2.2. Examenul obiectiv 314
2.12.3. Perioada de stare 314
2.12.4. Examene paraclinice 315
2.12.5. Diagnosticul infarctului miocardic acut 318
2.12.6. Diagnosticul diferenţial 319
2.12.7. Complicaţiile infarctului miocardic 320
2.12.7.1. Aritmiile 320
2.12.7.2. Insuficienţa de pompă cardiacă 322
2.12.7.3. Probleme mecanice 323
2.12.7.4. Tromboembolia 323

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.12.8. Perioada de convalescență a I.M.A. 324
2.12.8.1. Sindromul peretelui toracic anterior (Prinzmetal) 325
2.12.9. Criteriile de vindecare ale infarctului miocardic 326
2.12.9.1. Criterii clinice 326
2.12.9.2. Criterii radiologice 326
2.12.9.3. Criterii electrocardiografice 327
2.12.9.4. Tehnici moderne de evaluare 327
2.12.10. Tratamentul infarctului miocardic în perioada de prespitalizare 327
2.12.11. Reabilitarea bolnavilor cu infarct miocardic 329
2.12.12. Modul de viață, supravegherea și tratamentul IM vindecat; prevenirea repetării IM 330
2.12.13. Profilaxia secundară medicamentoasă după infarctul miocardic 331
2.12.14. Reinserția socio-profesională după IM 332
2.13. Tahicardia. Palpitații. Aritmii (M. Moangă) 334
2.13.1. Anamneza 334
2.13.2. Examenul clinic complet 335
2.13.3. Examene paraclinice 336
2.13.4. Principalele cauze ale palpitațiilor 337
2.13.4.1. Tahicardii simptomatice 338
2.13.4.2. Tahicardii primitive sau neurotonice 338
2.13.4.3. Aritmiile extrasistolice 339
2.13.4.4. Tahicardii paroxistice supraventriculare 340
2.13.4.5. Tahicardii paroxistice ventriculare (TVP) 341
2.13.4.6. Flutter atrial 342
2.13.4.7. Tahisistolii atriale 343
2.13.4.8. Fibrilația atrială (F.A.) 343
2.13.5. Examenul obiectiv 344
2.13.6. Tratamentul tulburărilor de ritm generatoare de palpitații 344
2.13.6.1. Tratamentul extrasistolelor 346
2.13.6.2. Tratamentul tahicardiei paroxistice supraventriculare 347
2.13.6.3. Tratamentul tahicardiei ventriculare 347
2.13.6.4. Tratamentul flutterului atrial 348
2.13.6.5. Tratamentul fibrilației atriale 348
2.14. Hipertensiunea arterială (M. Moangă) 351
2.14.1. Anamneza 352
2.14.2. Examenul clinic 353
2.14.3. Examene paraclinice 354
2.14.4. Clasificarea HTA 354
2.14.5. Forme clinice ale HTA 356
2.14.6. Complicațiile cerebrale ale HTA 357
2.14.7. Complicațiile cardiace ale HTA 358
2.14.8. Complicațiile renale ale HTA 358
2.14.9. Principii generale de tratament 359
2.14.10. Tratamentul medical al hipertensiunii arteriale 360
2.14.11. Conduita terapeutică în funcție de tipul HTA 363
2.14.12. Tratamentul urgențelor hipertensive 364
2.14.13. Indicațiile și limitele posibilităților chirurgicale în terapia HTA 365
2.15. Sincopa. Lipotimia. Șocul (M. Moangă, Mariana Bulandra) 366
2.15.1. Sincopa și lipotimia 366
2.15.1.1. Tabloul clinic 368
2.15.1.2. Principalele forme clinice de sincopă 368
2.15.1.3. Diagnosticul pozitiv și diferențial 374
2.15.1.4. Anamneza 374
2.15.1.5. Examenul obiectiv 375
2.15.1.6. Investigațiile de laborator 375
2.15.1.7. Diagnostic diferențial 376
2.15.1.8. Tratament 377
2.15.2. Stările de șoc 378
2.15.2.1. Investigații paraclinice 381
2.15.2.2. Diagnostic 381
2.15.2.3. Tratamentul stărilor de șoc 381
2.16. Disfagia (Gr. Buşoi) 385

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.16.1. Date introductive 385
2.16.2. Anamneza 385
2.16.3. Examenul obiectiv 386
2.16.4. Examene paraclinice 386
2.16.5. Clinica disfagiei 387
2.16.6. Clasificarea disfagiei 388
2.16.6.1. Disfagia acută 388
2.16.6.2. Disfagia cronică 389
2.16.7. Entităţi clinice 391
2.17. Durerea abdominală cronică (M. Moangă, Mariana Bulandra) 395
2.17.1. Noţiuni introductive 395
2.17.2. Analiza clinică a durerii abdominale cronice 396
2.17.2.1. Anamneza 396
2.17.2.2. Examenul fizic 399
2.17.2.3. Examene paraclinice 399
2.17.3. Etiologia durerii abdominale cronice 400
2.17.4. Caracteristicile principalelor tipuri de dureri abdominale cronice . . . 401
2.17.4.1. Afecţiunile esofagului 401
2.17.4.2. Afecţiunile gastroduodenale 402
2.17.4.3. Afecţiunile intestinale 402
2.17.4.4. Afecţiunile biliare 404
2.17.4.5. Afecţiunile pancreatice 405
2.17.4.6. Durerea referată de la torace 405
2.17.4.7. Durerea referată de la tractul genitourinar 406
2.17.4.8. Durerea referată de la coloana vertebrală 406
2.17.4.9. Durerea psihogenă 407
2.17.5. Tratamentul principalelor afecţiuni ce determină durerea abdominală cronică 408
2.17.5.1. Tratamentul afecţiunilor esofagiene 408
2.17.5.2. Tratamentul ulcerului gastric şi duodenal 409
2.17.5.3. Tratamentul bolii Crohn 411
2.17.5.4. Tratamentul rectocolitei ulcerohemoragice 412
2.17.5.5. Tratamentul afecţiunilor biliare 413
2.17.5.6. Tratamentul pancreatitei cronice 413
2.18. Hemoragii digestive (M. Moangă, Mariana Bulandra) 415
2.18.1. Cauzele hemoragiilor digestive 416
2.18.1.1. Afecţiuni ale tubului digestiv 417
2.18.1.1.1. Hemoragii prin leziuni supramezocolice 417
2.18.1.1.2. Hemoragii prin leziuni submezocolice 420
2.18.1.2. Afecţiuni ale organelor vecine ce determină hemoragii esogastroduodenale 420
2.18.1.3. Afecţiuni sistemice 421
2.18.2. Consecinţele clinice, hematologice şi biochimice ale hemoragiilor digestive 422
2.18.2.1. Tabloul clinic 422
2.18.2.2. Modificările hematologice 424
2.18.2.3. Modificările biochimice 425
2.18.3. Diagnosticul hemoragiilor digestive 426
2.18.3.1. Stabilirea originii digestive a sîngerării 426
2.18.3.2. Aprecierea persistenţei sau recidivei hemoragiei 427
2.18.3.3. Precizarea cauzei ce a determinat sîngerarea (diagnostic etiologic) . 427
2.18.4. Tratamentul hemoragiilor digestive 431
2.18.4.1. Tratamentul medical 432
2.18.4.2. Tratamentul chirurgical 434
2.19. Diareea (M. Moangă, Mariana Bulandra) 436
2.19.1. Etiopatogenie 436
2.19.1.1. Diareea apoasă 437
2.19.1.1.1. Diareea prin hipersecreţie 437
2.19.1.1.2. Diareea osmotică 438
2.19.1.1.3. Diareea prin permeabilitate anormală a mucoasei 438
2.19.1.1.4. Diareea prin inhibarea specifică a transferului sau schimbului ionic 438
2.19.1.1.5. Diareea prin alterarea tranzitului intestinal 438

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.19.1.2. Diareea grăsoasă (steatoreea) . . . 439
2.19.1.2.1. Insuficiența pancreatică exocrină (maldigestia) . . . 439
2.19.1.2.2. Malabsorbția primară . . . 439
2.19.1.3. Diareea cu scaune mici . . . 439
2.19.1.4. Diareea acută . . . 440
2.19.1.5. Diareea cronică . . . 442
2.19.2. Diagnosticul unui sindrom diareic . . . 447
2.19.3. Tratament . . . 450
2.20. Constipația (M. Moangă, Mariana Bulandra) . . . 450
2.20.1. Etiopatogenie . . . 452
2.20.2. Anamneza . . . 453
2.20.3. Examenul fizic . . . 454
2.20.4. Examene paraclinice . . . 458
2.20.5. Tratamentul constipației . . . 459
2.21. Hepatomegalia (M. Moangă) . . . 459
2.21.1. Explorarea paraclinică a unui bolnav care prezintă hepatomegalie . . . 461
2.21.2. Hepatitele cronice . . . 461
2.21.2.1. Hepatita cronică persistentă (HCP) . . . 462
2.21.2.2. Hepatita cronică activă clinic și agresivă histopatologic (HCA) . . . 464
2.21.2.3. Aspecte etiologice ale hepatitelor cronice . . . 466
2.21.2.4. Diagnosticul pozitiv al hepatitei cronice . . . 467
2.21.2.5. Diagnosticul diferențial . . . 475
2.21.2.6. Tratament . . . 475
2.21.2.6.1. Tratamentul hepatitelor cronice . . . 477
2.21.2.6.2. Tratamentul cirozelor hepatice . . . 479
2.21.2.6.3. Tratamentul tumorilor hepatice maligne . . . 481
2.22. Sindromul icteric (M. Moangă) . . . 481
2.22.1. Anamneza . . . 483
2.22.2. Examenul clinic obiectiv . . . 484
2.22.3. Examene paraclinice . . . 488
2.22.4. Clasificarea icterelor . . . 490
2.22.4.1. Ictere cu predominanța bilirubinei conjugate . . . 490
2.22.4.1.1. Ictere prin deficit intrahepatic . . . 493
2.22.4.1.2. Ictere prin obstrucție biliară extrahepatică (ictere chirurgicale) . . . 495
2.22.5. Sindromul icteric și sarcina . . . 496
2.22.6. Sindromul icteric la cardiaci . . . 497
2.22.7. Sindromul icteric febril . . . 498
2.22.8. Icterele postoperatorii . . . 498
2.22.9. Principii terapeutice . . . 501
2.23. Ascita (M. Moangă, Rodica Ghișoiu Vișan) . . . 502
2.23.1. Anamneza . . . 503
2.23.2. Examenul clinic . . . 504
2.23.3. Examene paraclinice . . . 506
2.23.4. Ascita din ciroze . . . 507
2.23.5. Ascitele neoplazice . . . 508
2.23.6. Ascitele chiloase . . . 508
2.23.7. Ascita din peritonita tuberculoasă . . . 509
2.23.8. Ascitele din pancreatitele subacute și cronice . . . 509
2.23.9. Ascita și sindromul Demons-Meigs . . . 509
2.23.10. Ascita din sindromul Budd-Chiari . . . 510
2.23.11. Ascitele bolnavilor cardiaci . . . 510
2.23.12. Ascita hemodializaților . . . 510
2.23.13. Alte afecțiuni ascitogene . . . 511
2.23.14. Diagnosticul diferențial al ascitei . . . 511
2.23.15. Tratamentul ascitei . . . 515
2.24. Splenomegalia (M. Moangă, Mariana Bulandra) . . . 515
2.24.1. Anamneza . . . 515
2.24.2. Examenul fizic . . . 517
2.24.3. Explorarea funcțională a bolnavului cu splenomegalie . . . 518
2.24.4. Diagnosticul etiologic al splenomegaliilor . . . 519
2.24.4.1. Splenomegalii însoțite de febră . . . 520
2.24.4.2. Splenomegalii însoțite de icter . . .

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.24.4.3. Splenomegalii însoțite de adenopatii 520
2.24.4.4. Splenomegalii însoțite de hepatomegalie sau de semne de hipertensiune portală 521
2.24.4.5. Splenomegalii însoțite de anomalii hematologice 522
2.24.4.6. Splenomegalia izolată 523
2.24.5. Diagnostic pozitiv 524
2.24.6. Tratament 525
2.25. Interpretarea și diagnosticul unei adenomegalii (M. Moangă) 527
2.25.1. Clasificarea adenopatiilor 527
2.25.2. Explorarea funcțională a bolnavului cu adenomegalie 530
2.25.3. Diagnosticul etiopatogenic al adenomegaliilor 531
2.25.4. Diagnosticul unei adenopatii localizate 539
2.25.5. Tratamentul adenomegaliilor 540
2.26. Sindroame hemoragipare (M. Moangă, Veronica Ștefănescu Pop) 542
2.26.1. Examenul clinic 542
2.26.2. Examenul obiectiv 543
2.26.3. Examene paraclinice 543
2.26.4. Clasificarea sindroamelor hemoragice 544
2.26.4.1. Perturbarea fazei vasculoplachetare 544
2.26.4.1.1. Afecțiuni trombocitare 544
2.26.4.1.2. Anomalii vasculare 545
2.26.4.2. Deficit de factori plasmatici ai coagulării 546
2.26.4.2.1. Tulburarea tromboplastinoformării exogene 546
2.26.4.2.2. Tulburarea tromboplastinoformării endogene 546
2.26.4.2.3. Tulburarea fazei terminale a coagulării 546
2.26.5. Afecțiuni hemoragice prin anomalii trombocitare 547
2.26.6. Afecțiuni hemoragice prin anomalii vasculare 550
2.26.7. Afecțiuni constituționale ale coagulării 552
2.26.8. Afecțiuni dobîndite ale coagulării 554
2.26.9. Deficitul de antitrombină III 555
2.26.10. Sindroame de defibrinare (coagularea intravasculară diseminată) 556
2.26.11. Tratamentul sindroamelor hemoragipare 556
2.27. Monoartralgiile (M. Moangă, Veronica Ștefănescu Pop) 560
2.27.1. Diagnosticul pozitiv al unei monoartrite acute 561
2.27.2. Diagnosticul pozitiv al unei monoartrite subacute și cronice 561
2.27.3. Diagnosticul etiologic al monoartritelor subacute și cronice 562
2.27.4. Monoartralgia humerală 562
2.27.4.1. Periartrita scapulo-humerală 563
2.27.4.2. Osteoartrita tuberculoasă a umărului 564
2.27.4.3. Sindromul algodistrofic 564
2.27.5. Monoartralgia cotului 565
2.27.6. Monoartralgia radio-carpo-metacarpiană și interfalangiană 566
2.27.7. Monoartralgia șoldului 567
2.27.8. Monoartralgia genunchiului 570
2.27.9. Monoartralgia piciorului 572
2.27.10. Tratamentul monoartralgiilor 573
2.27.10.1. Principii generale 573
2.27.10.2. Tratamentul umărului dureros 573
2.27.10.3. Tratamentul cotului dureros 575
2.27.10.4. Tratamentul mîinii dureroase 575
2.27.10.5. Tratamentul șoldului dureros 575
2.27.10.6. Tratamentul genunchiului dureros 576
2.27.10.7. Tratamentul piciorului dureros 576
2.28. Poliartralgia (M. Moangă) 578
2.28.1. Reumatismele inflamatoare ale adultului 579
2.28.1.1. Poliartrita reumatismală (PR) 569
2.28.1.2. Spondilartrita anchilozantă 580
2.28.1.3. Artropatia psoriazică 581
2.28.1.4. Sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter 581
2.28.1.5. Sindromul Behçet 582
2.28.1.6. Pseudopoliartrita rizomelică 582
2.28.1.7. Reumatismul palindromic 583

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.28.1.8. Artritele reacționale 583
2.28.1.9. Boala periodică (febra mediteraneeană familială) 584
2.28.1.10. Boala Still a adultului 584
2.28.2. Reumatismele streptococice 585
2.28.2.1. Reumatismul articular acut (RAA) 585
2.28.2.2. Reumatismul postanginos streptococic 585
2.28.2.3. Reumatismul subacut curabil 586
2.28.3. Bolile de colagen 586
2.28.3.1. Boala lupică sistemică (LES) 586
2.28.3.2. Scleroza sistemică progresivă-sclerodermia 587
2.28.3.3. Dermatopolimiozita 588
2.28.3.4. Poliarterita nodoasă (PAN) 588
2.28.3.5. Boala mixtă a țesutului conjunctiv (Sharp) 588
2.28.3.6. Fasceită cu eozinofile (sindromul Schulman) 589
2.28.4. Dereglările metabolice 589
2.28.4.1. Artropatii microcristaline 589
2.28.5. Afecțiuni digestive 590
2.28.5.1. Rectocolita ulcerohemoragică și boala Crohn 590
2.28.5.2. Paniculita nodulară Weber-Christian 591
2.28.5.3. Boala activă cronică a ficatului 591
2.28.6. Afecțiuni endocrine 591
2.28.7. Afecțiuni date de virusuri, rickettsi, spirochete 592
2.28.8. Hemopatii maligne, neoplasme cu localizare variată acompaniate de manifestări osteo-articulare și sindroame paraneoplazice osteo-articulare . . 592
2.28.9. Algodistrofiile simpatice decalcifiante multifocale 592
2.28.10. Poliartritele infecțioase 593
2.28.11. Reumatismul degenerativ reactivat 593
2.28.12. Reumatismul psihogen 594
2.28.13. Boli sistemice și disimunitare 594
2.28.14. Policondrita recidivantă atrofiantă 596
2.28.15. Tratamentul poliartralgiilor-poliartritelor 596
2.29. Durerea de coloană cervicală și dorsală (M. Moangă, Veronica Ștefănescu Pop) 603
2.29.1. Examenul clinic — anamneza 603
2.29.2. Examenul obiectiv 605
2.29.3. Examene paraclinice și de specialitate 606
2.29.4. Clasificarea etiologică a durerii de coloană cervicală și dorsală 607
2.29.5. Diagnosticul clinic și tratamentul durerii de coloană cervicală și dorsală 608
2.29.5.1. Diagnosticul diferențial 611
2.29.5.2. Tratamentul durerii de coloană cervicală 612
2.29.5.3. Diagnosticul clinic și tratamentul durerii de coloană dorsală 612
2.30. Durerea lombară acută și cronică. Lombosciatica (M. Moangă) 619
2.30.1. Anamneza 620
2.30.2. Examenul general 620
2.30.3. Examene de laborator și paraclinice 622
2.30.4. Clasificarea etiologică a lombalgiilor 623
2.30.4.1. Cauze vertebrale ale lombalgiilor 624
2.30.4.2. Afecțiuni ale sistemului nervos 624
2.30.4.3. Cauze extravertebrale ale lombalgiilor 624
2.30.4.3.1. Lombalgia acută (lumbago acut) 625
2.30.4.3.2. Lombalgia cronică (lumbago cronic) 625
2.30.4.3.3. Sciatica 628
2.30.5. Tratament 631
2.31. Diabetul zaharat în ambulator (M. Moangă, Rodica Ghișoiu Vișan) 635
2.31.1. Etiologie 635
2.31.2. Anamneza 636
2.31.3. Examenul clinic 639
2.31.4. Examinări paraclinice 640
2.31.5. Complicații cronice ale diabetului zaharat 642
2.31.6. Complicații acute ale diabetului zaharat 643
2.31.7. Tratamentul diabetului zaharat 645
2.31.7.1. Regimul alimentar 646

Scanned with OKEN Scanner

Pag.
2.31.7.2. Insulinoterapia 647
2.31.7.3. Terapia orală cu sulfamide hipoglicemiante şi derivaţi ai guanidinei . 648
2.31.7.4. Alte metode terapeutice 649
2.31.7.5. Tratamentul complicaţiilor cronice ale diabetului zaharat 649
2.31.7.6. Tratamentul comei acidocetozice 650
2.32. Diagnosticul precoce ale cancerului : sindroame paraneoplazice (M. Moangă, Rodica Ghişoiu Vişan) 653
2.32.1. Cancerul bronhopulmonar (CBP) 653
2.32.1.1. Diagnostic clinic 653
2.32.2. Cancerul de esofag 656
2.32.2.1. Diagnosticul clinic 656
2.32.3. Cancerul gastric 657
2.32.3.1. Diagnosticul clinic 657
2.32.4. Cancerele de duoden şi de intestin subţire 660
2.32.4.1. Diagnosticul clinic 660
2.32.5. Cancerul colorectal 661
2.32.5.1. Diagnosticul clinic 661
2.32.6. Cancerul hepatic primitiv 663
2.32.6.1. Diagnosticul clinic 664
2.32.7. Cancerul de pancreas exocrin 665
2.32.7.1. Diagnosticul clinic 666
2.32.8. Cancerul pancreasului endocrin 667
2.32.8.1. Diagnosticul clinic al sindromului Zollinger-Ellison (gastrinom malign) 667
2.32.8.2. Diagnosticul clinic al hipoglicemiei organice (insulinom malign) . . 668
2.32.9. Cancerul renal 668
2.32.9.1. Diagnosticul clinic 669
2.32.10. Markeri tumorali 670
2.32.11. Stări precanceroase 673
2.32.12. Sindroame paraneoplazice 674

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Poziția fundamentală pe care o ocupă astăzi medicul de medicină generală în ocrotirea și promovarea sănătății în țara noastră, precum și pe plan mondial, creează în același timp și importante obligații pentru documentarea și continua sa perfecționare. Ținînd seama de spectrul atît de larg al sarcinilor sale, menite să asigure acea îngrijire globală („*total care*") a persoanei și a colectivității, pe un anumit teritoriu, el are nevoie de o bibliotecă adecvată preocupărilor sale, în care trebuie să domine cărțile de sinteză, de orientare teoretică și practică și lucrări cu progrese medicale recente, ținînd seama că nu dispune de timpul necesar pentru a consulta noianul de monografii pe specialități restrînse, care apar tot mai des.

În vederea acestui scop, Editura Medicală a prevăzut o serie de cărți adecvate perfecționării medicului de medicină generală, pentru a-l sprijini nemijlocit în activitatea sa. În cadrul acestor preocupări se înscrie și prezenta carte.

* * *

A scrie însă o carte de medicină, adresată medicului de medicină generală, constituie o sarcină dificilă, tot atît de dificilă ca și practica medicinei generale. Cel care scrie trebuie să cunoască bine care este conținutul, teoretic și practic, al specialității, profilul foarte larg și complex și o metodologie de lucru proprie. După cum sublinia odată Sir James Mackenzie, unul din cei mai mari medici generaliști ai Angliei (1853—1925) — cunoscut și prin contribuțiile sale importante în cardiologie — „investigația bolii, așa cum aceasta se prezintă practicianului de medicină generală, m-a condus să privesc simptomele bolii într-un aspect diferit față de investigațiile din alte domenii".

Într-un mod diferit se prezintă medicina, în toată amploarea sa, medicului generalist, care este obligat să abordeze și să descifreze o morbiditate mult mai vastă și mai variată, cu aspectele ei începătoare, înainte de-a se constitui în entitățile nozologice binecunoscute din tratate, așa cum se conturează ulterior în spitale.

În acest sens trebuie înțeleasă și denumirea de „*medic de prim contact*", acordată de OMS acestui medic, care asigură acea *asistență medicală primară*, considerată drept „cheia de boltă a sănătății pentru toți", după cum s-a formulat în declarația

Scanned with OKEN Scanner

finală a Conferinței internaționale OMS de la Alma-Ata (12 sept. 1978), consacrată îngrijirilor primare ale sănătății.

S-a recunoscut astfel, în mod oficial, pe plan internațional de către toate țările, rolul esențial al acestui medic în asigurarea sănătății publice și pentru care s-au găsit cele mai laudative adjective ca : „figura centrală a asistenței medicale", „arhitectul sănătății", „punctul focal al oricărui sistem de asistență medicală", „consilierul de sănătate a fiecărei persoane", „medicul cadrului vieții" ș.a.m.d.

Privit astfel, medicul de medicină generală este format în concepția unei preocupări globale pentru starea de sănătate și cea de boală, pentru a acorda îngrijiri de un spectru larg, atît curative cît și preventive. În contrast cu îngrijirile fragmentare acordate de specialiști, medicul de medicină generală este acela care oferă totodată și *continuitatea îngrijirilor medicale*, acționînd ca un coordonator al problemelor de sănătate pentru individ și familie într-o strînsă legătură afectivă cu bolnavul și familia sa.

Prin *marea sa accesibilitate*, prin *poziția sa de prim contact* cu colectivitatea pe care o îngrijește, medicul generalist este cel mai bine plasat pentru a se preocupa de problemele de sănătate ale familiei și colectivității.

Vechea imagine a medicului de medicină generală, restrînsă altădată la aspectul predominant curativ, s-a schimbat mult și s-a îmbogățit astăzi cu noi sarcini, în funcție de progresul tehnic medical și de nevoile colectivității, *mai ales de ordin preventiv*. Renunțînd la rolul pasiv de altădată, și la consultări întîmplătoare, *medicul generalist de astăzi acționează în sprijinul medicinei de „întîmpinare"*, prin depistări active ale stărilor premorbide și ale bolilor, prin educație sanitară și numeroase activități preventive, tinzînd spre acea medicină a viitorului, *medicina omului sănătos*.

Prin conținutul său, medicina generală mai îndeplinește și importantul rol de a asigura *evidența primară a bolilor* și a altor indicatori sanitari și demografici, acționînd ca un adevărat *„post de veghe"*; prin transmiterea și primirea de informații medicale și sociale, de mare importanță strategică și tactică pentru asistența medicală.

Ținînd seama că asistența medicală specializată — foarte actuală și necesară de altfel — s-a dovedit totodată și foarte costisitoare, asistența medicală ambulatorie, asigurată de medicii generaliști, s-a dovedit *economic și științific preferabilă, prin costul său mult mai redus și caracterul său predominant preventiv*. Medicinii generale îi revine astfel și rolul de-a corecta „efectele adverse" create de excesul de specializare al medicinii actuale, cu pulverizarea acesteia în numeroase specialități, pierderea caracterului integrativ al îngrijirilor medicale, tendința la „tehnicism" concomitent cu un anumit grad de „depersonalizare" a practicii medicale.

* * *

În lumina acestor obiective și sarcini atît de complexe, acumulate în profilul activității medicului generalist, autorii de față au elaborat această carte (volumul I), în care au cuprins desigur numai o parte din multiplele sectoare ale specialității de medicină generală.

O contribuție importantă a acestei cărți o constituie *prima parte*, destinată *bazelor teoretice și practice ale medicinii generale*, în care autorul — un binecunoscut medic de medicină generală, cu o mare experiență dar și o largă cunoaștere teoretică a specialității — consacră o serie de capitole conținutului teoretic și practic al medi-

Scanned with OKEN Scanner

cinii generale, de la istoric și doctrină, la metodologia de lucru și interrelații cu alte specialități, la formarea și cercetarea științifică a medicului de medicină generală.

Scrisă într-un stil elevat și într-o stare de spirit angajantă, această dorită și necesară introducere în medicina generală devine un instrument formativ și acțional al specialității de medicină generală și în același timp se constituie într-o invitație la reflexie pentru aprofundarea medicinii teoretice.

În *partea a II-a* sînt cuprinse capitole de *medicină internă*, cu un conținut științific modern, gîndite și scrise așa cum se prezintă tablourile morbide medicului de medicină generală, predominant sub formă de sindroame sau mai exact de la simptome și semne la sindroame și boală. Capitolele sînt scrise de șeful disciplinei de Policlinică medicală IMF — Titan și colectivul asociat care dețin o experiență prețioasă în acest domeniu.

În volumul II vor apare o serie de capitole de patologie cu care se confruntă frecvent medicii de medicină generală, domenii scrise condensat de reputați specialiști în problemă.

*

* *

Ca cea mai veche dintre specialitățile medicale, medicina generală va continua să existe atît timp cît oamenii vor avea nevoie de medic — bineînțeles, într-o formă mereu perfecționată și adaptată progresului medical necontenit. Stă numai în puterea și în datoria noastră de-a o dezvolta în continuare, căci, așa cum spunea Constantin Brîncuși : „greu nu este să faci un lucru, ci să te pui în starea de a-l face".

Cu aceste gînduri despre viitorul medicinii generale, autorii acestei lucrări își exprimă speranța de-a fi contribuit, prin această carte, la o mai bună înțelegere a conținutului medicinii generale, a teoriei și practicii acesteia, ca o specialitate mereu perfecționabilă, cu rol fundamental în ocrotirea și promovarea sănătății populației.

Prof. univ. dr. MARIN GH. VOICULESCU
Membru corespondent al Academiei Române

Scanned with OKEN Scanner

1

BAZELE TEORETICE ŞI PRACTICE ALE MEDICINII GENERALE

Scanned with OKEN Scanner

1.1. ISTORICUL ȘI EVOLUȚIA ASISTENȚEI DE MEDICINĂ GENERALĂ

Motto:

„Toate generațiile de oameni cîte s-au perindat în cursul secolelor cată a se considera ca un singur om care trăiește pururea și învață pururea".

M. EMINESCU

Subiectul ne propunem să-l abordăm în acord cu exigențele istoriografiei contemporane, deci plasînd asistența medicală în contextul său economic, politic și cultural, ca o expresie a istoriei civilizației.

Așezarea informațiilor pe piedestalul tradiției, dincolo de fascinația trecutului, incumbă un simț al răspunderii față de ceea ce am primit, pentru a fi continuat și dezvoltat, asigurînd astfel permanența. Dacă ne-am închipui că medicii de familie apăreau altă dată ca acei *lari* — divinități protectoare ale casei — pentru vremurile noastre și mai ales pentru viitor, medicii generaliști trebuie să fiinţeze cu voința lor de mici demiurgi, forțe active care să stăpînească propria lor creație, medicina „verticalității" (a omului sănătos și activ).

Începutul activității de practică medicală în spațiul carpato-danubiano-pontic se pierde în negura vremilor. Mențiuni despre medicina geto-dacică se găsesc în scrierile lui Platon și merită a fi amintit aici și acel mare act profilactic realizat în vechea Dacie de Buerebista și Deceneu prin scoaterea viței de vie.

După ce vom evoca principalele evenimente ale medicinei generale românești, vom prezenta succint cîteva date recente ale medicinei generale pe plan internațional.

În general, cunoștințele privitoare la trecutul medicinei generale la noi în țară sînt relativ sărăcăcioase. De vină este și faptul că practica generalistă s-a consumat și se consumă într-un cadru de muncă repetitiv, fără nimic spectacular, evenimentele înscriindu-se doar în memoria și în „inima" pacienților, deci pe un teren de înaltă tensiune sufletească, ce nu dăinuie însă decît atîta cît există aceștia și, cel mult, urmașii lor direcți.

* * *

Pe lîngă medicii aflați în slujba curților domnești și a marii boierimi din Țara Românească și Moldova, începînd din secolul al XVIII-lea, întîlnim în principalele orașe din principatele dunărene practicieni angajați pentru a deservi marea masă a populației. În 1777, este numit la Iași cel dintîi medic „în serviciul obștii". La 1 mai 1784 este semnat pitacul prin care doctorul Dimitrie Caracaș intră în slujba orașului București. Peste doi ani, la Rîmnicu Vîlcea, este numit un „doctor și spițer cu leafă". În 1793, tîrgoveții din Botoșani primesc îngăduința să angajeze un „doctor de obște".

În afara acestor medici, în serviciul municipalităților, avînd îndatoriri pe linia privegherii sănătății publice, a combaterii molimelor și a acordării de îngrijiri populației suferinde, și altor discipoli ai lui Hipocrate, li se încredințează sarcini similare. Astfel, printr-un pitac din 1790 al lui Alexandru Ipsilanti, medicii spitalelor bucureștene trebuie să-i consulte gratuit pe bolnavii ambulatori.

Pe măsură ce populația sporea, pe măsură ce raza orașelor creștea și pe măsură ce tot mai mulți medici se instalau în țara noastră, s-a trecut la o anumită „teritorializare" în acordarea asistenței medicale pentru locuitorii pauperi ai principalelor aglomerări orășenești de la noi. În 1807, se procedează la împărțirea Bucureștilor în șapte „boieli" sau „văpsele", fiecare din acestea urmînd să fie deservită de un medic, pentru ca în 1816, să se creeze nouă „sempturi", adică circumscripții sanitare. Un pas mai departe se face în 1830, cînd în fiecare despărțitură a capitalei Țării Românești a fost orînduită cîte o casă „spre cercetarea bolnavilor", prefigurînd viitoarele dispensare medicale. Primirea în spital se face cu avizul scris al medicului din teritoriu, care elibera cuvenita „teșcherea", primul bilet de legătură folosit la noi.

O reformă de mare importanță a fost crearea de către Carol Davila, în 1862, a instituției medicilor de arondisment, prin care se puneau bazele asistenței pentru locuitorii satelor. Sarcinile medicului de arondisment erau : ajutorul medical acordat tuturor bolnavilor și distribuirea de medicamente, activitate antiepidemică și de igienizare, întocmirea unor acte medico-legale, redactarea de statistici, combaterea șarlatanismului etc. Davila insista asupra atribuțiunilor de ordin social și etic ale medicului de arondisment, atunci cînd amintea în regulament despre „misia lui morală, civilizatoare" și îndemna la o activitate de apostolat. Fondarea instituției medicilor de arondisment echivalează cu semnarea certificatului de naștere a circumscripției medicale rurale nu numai la noi, ci în întreaga Europă.

Legea sanitară din 1874, primul codice sanitar al României, al cărui proiect a fost redactat de Anastasie Fătu și Iacob Felix, îi recunoștea, ca organe sanitare locale, pe medicii de urbe, medicii de plasă și medicii comunelor rurale, plătiți din casa comunală. Medicii teritoriului acordau consultații gratuite populației nevoiașe. Articolul 43 stipula : „Medicul urbei luminează pe primar asupra cestiunilor medicale, îi dă concurs în îndeplinirea poliției sanitare și este însărcinat cu căutarea gratuită a bolnavilor săraci. El face vaccinațiunile și revaccinațiunile, veghează asupra sănătății publice, ia și propune măsuri în contra lățirii bolilor contagioase și epidemice și vizitează în intervale scurte pe femeile prostituate". Alte sarcini comune ale medicilor de urbe și de plasă se referă la medicina legală, igiena comunală și, în lipsa veterinarilor, la controlul vitelor supuse tăierii.

Un eveniment memorabil în istoria legislației sanitare a României, a fost adoptarea, în 1910, a legii sanitare elaborate sub îndrumarea lui Ion Cantacuzino, directorul general al Serviciului sanitar, lege care pune accent pe activitatea profilactică. În cadrul serviciului exterior al Direcției Generale Sanitare, se întîlneau trei categorii de medici : a) medici sanitari ; b) medici de spital ; c) medici bacteriologi, șefi de laboratoare. În categoria de medici sanitari erau incluși : medicii inspectori de regiune, medicii șefi de oraș și medicii de circumscripție urbană sau rurală. În articolul 22 se prevede că „pentru specialitatea de medic sanitar", recrutarea se face printr-un examen de specialitate, cu respectarea anumitor condiții legate de stagiu în disciplinele de bază. Examenul consta dintr-o probă scrisă cu subiect de epidemiologie sau de igienă și din patru probe clinice. Organizarea circumscripțiilor sanitare și sarcinile medicului de circumscripție prevăzute în articolul 32 pot fi găsite aproape întocmai în Legea nr. 3 din 1978. În articolul 43 se statuează perfecționarea medicilor de circumscripție, care este obligatorie, ea efectuîndu-se într-un ciclu de cinci

Scanned with OKEN Scanner

ani și după „un regulament asupra căruia se va lua avizul Consiliului Sanitar Superior, care va fixa materiile acestor cursuri, programul, data și modul ținerii lor". Ca o formă de apreciere a muncii medicului de circumscripție se prevedea, în articolul 31, că medicul inspector regional se alegea dintre medicii sanitari cei mai distinși, cu o vechime de cel puțin 10 ani ca medici definitivi. Savantul și omul de cultură Ion Cantacuzino este deci nu numai fondatorul școlii române de imunologie și medicină experimentală, ci și ctitorul specialității de medicină generală, ale cărei baze organizatorice, concepute științific, le-a pus acum trei sferturi de secol.

Legea sanitară din 1930, elaborată sub conducerea lui Iuliu Moldovan, a fost apreciată ca unul din cele mai remarcabile acte legislative în acest domeniu. Ea urmărea perfecționarea asistenței medicale ambulatorii și extinderea preocupărilor de profilaxie. La baza deservirii medicale a populației era pusă circumscripția sanitară, urbană și rurală. Prin înființarea plășilor sanitare care se ocupau de problema igienei, li se permitea medicilor de circumscripție să se ocupe preponderent de asistența medicală.

În istoria scrisă și mai ales în cea nescrisă a deservirii medicale, medicilor de circumscripție le-a revenit un rol capital, unii dintre ei manifestînd o totală dăruire pentru cauza sănătății maselor. Forțele medicale aflate în aceste prime rînduri ale bătăliei pentru sănătate, se prezentau în 1938 astfel : existau în toată țara 1 620 de dispensare ; din totalul de 1 209 circumscripții sanitare, 1 194 se aflau în mediul rural, cu o încărcare de populație care varia mult, între 4 000 și 20 000 de locuitori. Municipiul București avea 31 de circumscripții sanitare. Peste 200 de circumscripții erau însă vacante, ceea ce înseamnă că aproximativ 4 000 000 de locuitori erau practic lipsiți de asistență.

Asistența medicală de prim contact se efectua în mediul urban, pînă în 1948, prin cabinetele medicale particulare, prin medicii de familie, prin medicii interniști ai Asigurărilor Sociale și, în mai mică măsură, prin medicii sanitari de circumscripție, care erau orientați mai degrabă spre acțiunile de poliție sanitară. În mediul rural, medicii generaliști erau, de fapt, omnipracticieni dar, din cauza numărului redus, puterea lor de cuprindere era destul de mică. Activitatea medico-sanitară se înscria pe o linie predominant tehnicist-curativistă, fără existența unor legături tehnico-funcționale între unitățile cu paturi și instituțiile de asistență ambulatorie. Cotitura spre sistemul fundamentat spre orientarea preventivă, caracterizat printr-o largă accesibilitate și existența unor unități ierarhizate și independente, corespunzător principiilor moderne ale ocrotirii sănătății, nu s-a realizat dintr-o dată, trebuind să fie învinse numeroase obstacole, care se fac uneori resimțite pînă astăzi.

*

* *

După anul 1948, în țara noastră s-au obținut unele progrese în procesul de afirmare a medicului generalist.

În 1949, medicul de circumscripție urbană primește ca sarcină principală acordarea de consultații pentru populația din teritoriul arondat, circumscripția fiind subordonată, pe linie tehnică, policlinicii. Prin Decretul 37, din 10 martie 1951, se constituie spitalul unificat, unitate funcțională teritorializată, în care circumscripția medicală reprezintă pivotul de articulare a întregului angrenaj organizatoric. Prin Ordinul Ministerului Sănătății nr. 22 738 din 1952, la fiecare circumscripție din orașe

Scanned with OKEN Scanner

erau prevăzuți doi medici, care lucrau în program bifazic : în staționar, unde li se repartizau paturi, și în teritoriu unde, în timp ce unul dădea consultații în cabinet, celălalt vizita bolnavii la domiciliu.

Se contura tot mai clar profilul medicului de circumscripție urbană, acesta avînd sarcini mai ales pe linie de medicină internă și de epidemiologie și activînd în strînsă legătură cu ceilalți specialiști care deserveau teritoriul respectiv. Această orientare rezultă dintr-o serie de ordine ale Ministerului Sănătății, precum cel difuzat în 1962 cu nr. 26/1126, ca și din cuvîntul înainte al caietului de „Îndrumări tehnice și metodologice" nr. 1 din 1968 eliberat de Direcția Sanitară a Municipiului București, sub îndrumarea profesorului Theodor Ilea.

În 1957 se instituie ierarhizarea medicilor generaliști prin introducerea gradelor de medic principal și medic primar.

Acoperirea ca medici generaliști a teritoriului a fost mai bună, astfel că în 1970 s-a reușit ca în fiecare comună să funcționeze cel puțin un medic, numărul circumscripțiilor ajungînd la 3 873, iar al dispensarelor de întreprindere la 1 052.

Decretul nr. 296 din 12 mai 1973, îl prevede, în nomenclatorul funcțiilor de execuție de specialitate, și pe medicul de medicină generală, iar normarea stipulată invită la o calitate deosebită a muncii generalistului (la dispensarul comunal, un post la 2 000 de locuitori ; la dispensarul urban, un post la 3 000 de locuitori ; la dispensarul de întreprindere, un post la 1 700 de salariați).

Prin înființarea, în anul universitar 1964—1965 a catedrelor de policlinică medicală, catedră deținută la București de profesorul Victor Ciobanu, s-a reușit o mai temeinică instruire și perfecționare a medicilor generaliști, ceea ce a determinat un reviriment, pe multiple planuri ale practicării medicinei generale.

În 1982, la IMF Tg. Mureș, a avut loc fondarea nucleului universitar de medicină generală pe lîngă disciplina de medicină socială.

În 1960, a luat ființă, în cadrul USSM, Societatea de Medicină Generală, cel dintîi președinte al societății fiind ales profesorul dr. M. Voiculescu, iar secretar, dr. Gh. Panaitescu. Conducerea societății a fost asigurată între 1967—1973 de profesorul A. Păunescu-Podeanu, apoi de profesorul Gh. Panaitescu și din 1986, de dr. A. Restian.

Președinți ai filialei bucureștene au fost, pe rînd, profesorul Șt. Berceanu, dr. Olimpia Bicleanu, profesorul A. Păunescu-Podeanu, secretar fiind, vreme îndelungată, dr. E. M. Șerbănescu.

Prin acțiunile științifice patronate de Societatea de Medicină Generală au devenit tradiționale manifestările anuale intitulate : „Zilele medicale", începînd cu cele organizate în 1969 de policlinica Vitan din Capitală. Cu aceeași ținută științifică s-au programat manifestări similare ale spitalelor Bucur, Colțea, precum și în alte unități.

Dintre numeroase reuniuni pe tematica de medicină generală, menționăm doar consfătuirea de la Lipova (din 6—7 oct. 1967) și simpozionul de la Sebeș (Alba) (6—7 nov. 1970) consacrat „perfecționării asistenței de medicină generală". Un răsunet deosebit a avut cea de-a doua Conferință Națională de Medicină Generală care a avut loc la București în zilele de 13—14 mai 1971. La aceste reuniuni s-au dezbătut pe larg sarcinile complexe ale medicului de medicină generală, specificul activității sale la circumscripția rurală, la cea urbană sau la întreprinderi, exigențele pregătirii și perfecționării sale profesionale.

În 1979, Direcția Sanitară a Municipiului București a organizat *Comisia de Medicină Generală* care a desfășurat o frumoasă activitate pe plan teoretic și metodologic. Amintim aici doar ședințele din 25 martie și 15 decembrie 1981, la care personalități

Scanned with OKEN Scanner

de frunte ale medicinii noastre și valoroși practicieni generaliști au abordat teme de un real interes științific.

Informarea și documentarea profesională constituie un subiect de continuă preocupare pentru forurile competente. În această privință merită subliniate meritele revistei „*Viața medicală*" (redactor responsabil : prof. dr. M. Voiculescu) care, începînd din iulie 1954, reprezintă o adevărată tribună a specialității noastre, în care s-au publicat importante articole de orientare și concepție privind situația și perspectivele medicinii generale, precum și lucrări ale medicilor generaliști.

De-a lungul anilor s-a constituit, prin eforturile editurilor noastre, o adevărată bibliotecă a generalistului. Trebuie pomenită în această ordine de idei apariția, în 1972 a „Cărții medicului de medicină generală", elaborată sub redacția conferențiarului dr. M. Enăchescu, precum și publicarea în 1978 a volumului „Practica medicinei interne în ambulatoriu" (Prof. dr. Șt. Șuțeanu și colab.). Acestor cărți „de căpătîi" li se adaugă o serie de tipărituri destinate anume generaliștilor : diverse lucrări ale profesorului A. Păunescu-Podeanu, „Practica consultațiilor medicale de ambulatoriu" (1971), de profesorul Șt. Hărăguș, „De la simptom la diagnostic în practica urologică a medicului generalist" (1976), al academicianului Th. Burghele și alte scrieri de acest fel.

În ceea ce privește medicina generală pe plan internațional, credem că merită a fi consemnate cîteva date.

În 1957 au apărut două cărți de mare răsunet, și anume: M. Balint — „The Doctor, his Patient and the Illness" și R. N. Braun „Die gezielte Diagnostik in der Praxis". Fiecare autor, primul mai ales cu argumente de ordin psihologic, cel de-al doilea cu dovezi clinico-statistice, arătau rolul medicului generalist în asistența medicală a populației.

În 1959, la Viena, are loc Congresul de constituire a Societății Omnipracticienilor. Referatul prezentat la deschidere a fost susținut de K. J. Gartner, avînd ca temă „Principiile proprii ale medicinei generale".

Odată cu aderarea mai multor societăți naționale de medicină generală, Societatea Omnipracticienilor devine în 1961 Societatea Internațională de Medicină Generală (SIMG).

În fiecare toamnă SIMG a organizat congrese în Austria, iar din 1975 au avut loc și congrese de primăvară în diferite țări europene.

SIMG are relații strînse cu OMS și WONCA (Societatea Mondială a Medicilor de Medicină Generală).

În programul de constituire, SIMG și-a propus să îndeplinească o serie de sarcini, pe care în bună parte le-a realizat.

Dintre acestea enumerăm :

1) Elaborarea bazelor științifice pentru activitatea medicilor generaliști

2) Dezvoltarea și difuzarea a noi metode pentru îmbunătățirea tratamentului pacienților

3) Introducerea disciplinei „medicină generală" în toate facultățile, cu schimb de programe și metode pedagogice, precum și controlul rezultatelor învățămîntului

4) Elaborarea programelor de perfecționare și formare continuă

5) Dezvoltarea cercetării științifice proprii.

După conferința de la Alma-Ata (1978), SIMG s-a preocupat de aplicarea în practică a conceptului de asistență medicală primară.

În 1963, R. Scott este numit profesor de medicină generală la prima catedră de medicină generală din lume, eveniment ce are loc la Edinburg (Scoția). Tot în 1963,

Scanned with OKEN Scanner

este creat „Institutul de Medicină a Medicilor de Familie" la Utrecht (Olanda) de către prof. dr. J. C. Van Es.

În raportul OMS nr. 257/1963, se arată că este imperios necesar ca studenții de medicină să facă stagii practice de medicină generală. Între 30 iunie—4 iulie 1970, Biroul regional pentru Europa al OMS a organizat în Olanda o consfătuire cu tema „Rolul medicului de prim contact în serviciile de sănătate".

În 1970, din inițiativa dr. M. Temmerman, membru al conducerii SIMG, se convoacă prima conferință internațională a profesorilor de medicină generală sau a însărcinaților cu predarea medicinii generale în facultăți.

În 1974, sub egida OMS, la Copenhaga, are loc Reuniunea decanilor facultăților medicale și a unor cadre superioare din administrația sanitară, care iau în discuție organizarea la nivelul învățămîntului medical universitar a unui învățămînt specific de medicină generală pentru studenți ; de asemenea, a unui învățămînt postuniversitar pentru medicii generaliști.

În 1980, la Lauwenhorst (Olanda), are loc un seminar organizat de SIMG care are ca temă formarea continuă a medicului generalist.

Începînd din 1975, SIMG decernează anual, cu ocazia congreselor internaționale, medalia Hippocrate medicilor generaliști cu o activitate deosebită, științifică și profesională.

Toate țările, indiferent de stadiul lor de dezvoltare economico-socială, sînt preocupate de-a așeza pe baze științifice asistența de medicină generală. Redăm în acest sens, din experiența a 3 țări.

În Republica Democrată Germană, pentru obținerea titlului de specialist în medicina generală, în 1967 a fost emis un decret care reglementează formarea postuniversitară. Această formă dura inițial 5 ani, actualmente reducîndu-se la 4 ani, dintre care 22 de luni sînt repartizate ca stagiu pe lîngă un mentor generalist. Restul de stagii se fac la interne (12 luni), chirurgie (6 luni), ginecologie (6 luni), pediatrie (6 luni) și cîte o lună la igiena muncii, igiena socială, igiena comunală, ORL, oftalmologie, ortopedie, neurologie, dermatologie și psihiatrie. Formarea se termină printr-un examen dat sub conducerea maestrului de stagiu.

În SUA, după o perioadă de declin de circa 30 de ani, în ultimii 15 ani medicina generală (medicina de familie) a cunoscut o renaștere, astfel încît peste 50% din absolvenții facultăților se îndreaptă spre specialitatea de medicină a familiei.

În Raportul *Millis* al Comisiei educației medicale superioare din 1966, se arată că medicina generală ajunsese la eșec întrucît nu și-a dezvoltat un rol în cadrul sistemului. În raport nu se acordă credit practicii tradiționale de medicină generală, cerîndu-se un nou model de generalist, denumit *primary physician*. Acest nou model reprezintă o categorie generică în care medicul de familie este numai o specie. În adevăr, în 1969, medicina de familie devine cea de-a 20-a specialitate în SUA. În acest mod s-a sperat să se obțină o contrabalansare a excesului tehnicist și îngust care au făcut ca medicina de acolo să fie foarte scumpă și împovărătoare. În 1970, într-un alt raport al lui *Millis* se spunea că : „*if there had not been a general practitioner in the past, we would, now have to conceive and educate the primary physician de novo for the future*", adică „dacă nu ar fi fost un medic generalist în trecut, noi ar trebui acum să cădem de acord și să pregătim un nou medic, medicul generalist al viitorului".

In Anglia, odată cu înființarea în 1946, a Serviciului Național de Sănătate („*National Health Service*") rolul și poziția medicului de medicină generală („G.P." = „*General Practitioner*") au crescut considerabil, prin volumul de muncă, competență și reputație, asigurînd o asistență medicală primară („*Primary medical care*") de un standard ridicat. La continua perfecționare a serviciului de medicină generală din această țară au con-

Scanned with OKEN Scanner

tribuit, pe lîngă îmbunătățirile organizatorice, crearea, încă în 1966 a învățămîntului de medicină generală în facultăți, cu numeroase baze clinice de medicină generală și un bogat personal didactic de specialitate (dintre care 16 profesori).

În țara noastră Medicina generală se află în prezent într-un punct de interes major, propusă pentru a fi inclusă în nomenclatorul specialităților medicale.

După ultimele date, în România există 5 464 dispensare medicale unde-și desfășoară activitatea aproximativ 20 000 de medici, dintre care o bună parte sînt medici atestați ca medici generaliști (au susținut examenul de medic principal și primar de medicină generală).

Marile sarcini ce revin sectorului sanitar, impun ca rețeaua de bază a asistenței medicale a populației să fie instruită și dotată la nivelul cerințelor contemporane, în conformitate cu obiectivele prioritare ale societății noastre și pe măsura eforturilor care se întreprind în vederea ridicării nivelului de trai și de îmbunătățire a calității vieții.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BICLEANU OLIMPIA, BUȘOI GR., ȘERBĂNESCU E. — Pregătirea și perfecționarea medicului de medicină generală. Viața medicală, 1978, 2, 91—94.

BUȘOI GR., ȘERBĂNESCU E. — Medicina generală în România (coreferat), a III-a Conferință Națională de istoria medicinii, București, 28—29 iunie 1979.

BUȘOI GR., BĂRBULESCU P., DANDESCU R. — Delimitarea și conținutul medicinii generale, Viața medicală, 1980, 9, 423—425.

BUȘOI GR. — Medicina generală ca specialitate, o necesitate obiectivă în România. Viața medicală, 1982, 2, 381—384.

BUȘOI GR., PRETORIAN M. — Momente semnificative din istoria medicinii generale, Prima Consfătuire cu tema „Problematica medicinii generale", București, 12 noiembrie 1982.

BUȘOI GR., LAZARE B., IORGA M. — „Oastea cea mare" a sănătății poporului, în: Apărarea sănătății ieri și azi (sub red. Gh. Brătescu), Ed. Medicală, București, 1984.

HĂRĂGUȘ ȘT. — Practica consultațiilor medicale de ambulatoriu, Ed. Medicală, București, 1971.

LAZARE B. — Preocupări și orientări în lumina congreselor internaționale și conferințelor de medicină generală dintre anii 1971—1975, Viața medicală, 1976, 11, 345—346.

LAZARE B., BUȘOI GR. — Învățămîntul medical universitar și perfecționarea universitară — probleme prioritare ale medicinii generale contemporane, Viața medicală, 1986, 4, 189—192.

STEPHENS G. G. — Family practice, the renaissance is over, Journal of the Royal College of General Practitioners, 1981, 31 august, 460—466.

ȘERBĂNESCU E., BUȘOI GR. — Retrospectivă asupra societății de medicină generală, a III-a Conferință Națională de istoria medicinii, București, 28—29 iunie 1979.

VOICULESCU M. — De veghe pe frontul vieții, Ed. Medicală, București, 1984.

* * * Medicul generalist, figură centrală a ocrotirii sănătății (consultație publică organizată de Ministerul Sănătății), Muncitorul sanitar, 1971, 23.

* * * La conférence d'Alma-Ata sur les soins de santé primairs. Chronique OMS, 1978, 11, 437.

* * * The Mackenzie Report, General Practice in UK Medical Schools, Lancet, 1986, 1, 1253.

Scanned with OKEN Scanner

1.2. MEDICINA GENERALĂ CA SPECIALITATE : O NECESITATE OBIECTIVĂ

Motto :

„Medicina generală este o adevărată specialitate complexă. Acel care o practică trebuie să fie un element de elită, cu o calificare profesională excepțională și cu o orientare etico-socială exemplară, el fiind factorul principal în ocrotirea sănătății populației".

RADU RÎMNICEANU

Discuțiile la această temă sînt necesare, pentru că fiecare dorește să ajungă la cunoaștere pe cont propriu și totodată pentru că medicina generală nu a reușit să se impună de o manieră care să nu lase loc la interpretări.

Dar care sînt pilonii de susținere ai specialității de medicină generală ? În răspunsul nostru plecăm de la indicația lui J. Locke, care stabilea o separație între teritoriul faptelor („*matter of fact*") și teritoriul ideilor („*relations of ideas*"), unul ne dă certitudini, al doilea probabilități. Această orientare spre o cunoaștere directă a faptelor își are rațiunea ei, nu vrea să minimalizeze funcția gîndirii ci, dimpotrivă, să o potențeze. Fără forța faptelor însă, omul poate rămîne prizonierul ideilor, uneori preluate prin contiguitate.

Medicina generală este o disciplină trunchi, din care s-au desprins treptat o serie de specialități, care, la rîndul lor, s-au divizat astfel încît s-a ajuns la o „coroană" de specialități, mult prea bogată și întinsă ca să poată fi susținută de o singură tulpină. În această conjunctură s-ar părea că medicinii generale nu i-ar fi rămas decît o activitate de dispecerat. Într-o altă versiune, pe lîngă funcția de triaj, medicinii generale i-ar mai reveni tratarea unor afecțiuni ușoare cu o prevalență crescută, care nu reclamă o tehnicitate deosebită, sarcina de „poliție sanitară", ca să folosim o terminologie veche dar sugestivă, și educația sanitară, pentru că nu poate exista o activitate medicală fără această latură. Avînd un asemenea „conținut", activitatea de medicină generală ar putea sta la îndemîna oricui, fie el absolvent al facultății, aflat într-o perioadă de pasaj, sau pensionar care dorește să-și continue activitatea într-o muncă ușoară.

La o analiză pertinentă și riguroasă se descoperă însă o altă față a faptelor. Se spune pe drept cuvînt că „din cauza copacilor, nu se vede pădurea". În acest fel, omul „se pierde" sau el devine numai un „purtător" de organe și funcții asupra cărora acționăm sectorial, investigîndu-i structura și capacitatea funcțională și unde în caz de deteriorare intervenim, scoțînd sau protezînd, diminuînd sau stimulînd. Organismul uman reprezintă însă mai mult decît suma organelor și aparatelor de care se ocupă diverse specialități. El este un sistem dinamic, hiperintegrat. În practica medicală apar de regulă o serie de probleme de graniță sau interdisciplinare ce necesită a fi rezolvate. Dacă consultul între specialiști poate fi realizat, este nevoie totuși de un medic care să aibă o viziune de ansamblu asupra întregului organism uman. De aceea, medicina generală este cu atît mai necesară, cu cît sînt sau vor fi numeroase

Scanned with OKEN Scanner

specialitățile care contribuie la asistența medicală a populației. Poate sarcina cea mai importantă a medicului generalist este aceea de-a prelucra informațiile despre om, de a-i insufla energie pentru menținerea sau recîștigarea funcționalității la nivelul întregului.

Putem spune acum că munca de triaj este un act medical necesar, medicul generalist oprind pentru el tot ce poate trata competent și îndreptînd spre serviciile profilate cazurile unde se impune această conduită (urgențe medico-chirurgicale, patologia oncologică etc.). Alte cîteva situații ilustrative trebuie amintite.

În cadrul sistemului sanitar repartiția cazuisticii este complementară. Spre exemplificare, cardiologul și psihiatrul nu au capacitatea de cuprindere necesară pentru a stăpîni problemele cu care se confruntă cele două specialități. Statisticile arată frecvența foarte mare pe care o au unele afecțiuni ca hipertensiunea arterială (15—20%) sau nevrozele în rîndul populației adulte.

Practica medicală ridică și alte probleme. Cine se ocupă de ateroscleroză, spre exemplu, care în istoria ei naturală are o lungă perioadă asimptomatică, cu o morbiditate de tip *Eisberg* ? Cum procedăm în cazul bolilor psihosomatice și în depresia mascată, cînd una este cauza și altul efectul ? Dar care este conduita în patologia vîrstnicului, unde coexistă mai multe afecțiuni într-o intricare multicauzală și cînd solicitările de asistență sînt așa de numeroase ? Care este atitudinea indicată, medicală și economică, pentru cunoașterea și îmbunătățirea stării de sănătate a unei colectivități ? Cine face controlul medical periodic vizavi de cunoașterea condițiilor de muncă ? Dar cine se ocupă de medicina sănătății ?

Aceste întrebări, cine ? care ? cum ? utile unor cercetări comparative sociologice ar putea continua, scoțînd la iveală și alte aspecte.

În literatură sînt citați bolnavi cu simptome sau semne generale (febră, astenie, poliartralgii, epistaxis etc.) care ajungînd „*d'emblée* la un specialist îngust, riscă deseori o întîrziere a diagnosticului real, în timp ce dacă s-ar fi adresat unui bun medic generalist, diagnosticul corect ar fi fost stabilit mai repede".

Alte două referințe, din multe posibile, aflate la intersecția domeniului faptelor cu cel al ideilor merită să fie amintite. Studii de eficiență ale asistenței medicale primare arată că dispensarele teritoriale și de întreprindere nu sînt servicii de dispecerat și nu „încarcă" activitatea celorlalte unități sanitare ci, din contră, acționează ca un filtru și tampon. Într-o carte de sociologie medicală se spune : „Temelia sistemului medical depinde de medicii de medicină generală care dețin poziția-cheie în lupta împotriva bolii și ar fi greu de-a găsi pe cineva mai corespunzător în locul lor. Ei îndeplinesc rolul de medici de bază (ai omului integral), de familie, colectivitate, mediu, pun primul diagnostic, fac tratament preventiv-profilactic-curativ, identifică și limitează factorii de risc din mediul social nemijlocit ai colectivităților umane cărora le asigură asistența medicală de bază. Dacă această temelie (medici de medicină generală) este șubredă, se clatină edificiul serviciului medico-sanitar".

Medicina, nefiind o știință atît de exactă care să poată prevedea și selecționa toate variantele etiopatogenetice, are nevoie de un medic cu o largă și exersată deschidere senzorială, de o mare mobilitate în gîndire, cu o pregătire multidisciplinară, care să cerceteze și să rezolve faptele patologice, multiplele situații ivite, cît mai aproape de momentul declanșării, la locul producerii lor, cu o conduită umană și în același timp economică. Dacă acest medic nu ar exista (medicul de medicină generală), el ar trebui să fie creat. Medicina generală este singura disciplină care abordează omul sănătos ca persoană reală și desfășoară o susținută activitate preventivă la nivel de individ, familie și colectivitate.

Scanned with OKEN Scanner

specialitățile care contribuie la asistența medicală a populației. Poate sarcina cea mai importantă a medicului generalist este aceea de-a prelucra informațiile despre om, de a-i insufla energie pentru menținerea sau recîștigarea funcționalității la nivelul întregului.

Putem spune acum că munca de triaj este un act medical necesar, medicul generalist oprind pentru el tot ce poate trata competent și îndreptînd spre serviciile profilate cazurile unde se impune această conduită (urgențe medico-chirurgicale, patologia oncologică etc.). Alte cîteva situații ilustrative trebuie amintite.

În cadrul sistemului sanitar repartiția cazuisticii este complementară. Spre exemplificare, cardiologul și psihiatrul nu au capacitatea de cuprindere necesară pentru a stăpîni problemele cu care se confruntă cele două specialități. Statisticile arată frecvența foarte mare pe care o au unele afecțiuni ca hipertensiunea arterială (15—20%) sau nevrozele în rîndul populației adulte.

Practica medicală ridică și alte probleme. Cine se ocupă de ateroscleroză, spre exemplu, care în istoria ei naturală are o lungă perioadă asimptomatică, cu o morbiditate de tip *Eisberg* ? Cum procedăm în cazul bolilor psihosomatice și în depresia mascată, cînd una este cauza și altul efectul ? Dar care este conduita în patologia vîrstnicului, unde coexistă mai multe afecțiuni într-o intricare multicauzală și cînd solicitările de asistență sînt așa de numeroase ? Care este atitudinea indicată, medicală și economică, pentru cunoașterea și îmbunătățirea stării de sănătate a unei colectivități ? Cine face controlul medical periodic vizavi de cunoașterea condițiilor de muncă ? Dar cine se ocupă de medicina sănătății ?

Aceste întrebări, cine ? care ? cum ? utile unor cercetări comparative sociologice ar putea continua, scoțînd la iveală și alte aspecte.

În literatură sînt citați bolnavi cu simptome sau semne generale (febră, astenie, poliartralgii, epistaxis etc.) care ajungînd „*d'emblée* la un specialist îngust, riscă deseori o întîrziere a diagnosticului real, în timp ce dacă s-ar fi adresat unui bun medic generalist, diagnosticul corect ar fi fost stabilit mai repede".

Alte două referințe, din multe posibile, aflate la intersecția domeniului faptelor cu cel al ideilor merită să fie amintite. Studii de eficiență ale asistenței medicale primare arată că dispensarele teritoriale și de întreprindere nu sînt servicii de dispecerat și nu „încarcă" activitatea celorlalte unități sanitare ci, din contră, acționează ca un filtru și tampon. Într-o carte de sociologie medicală se spune : „Temelia sistemului medical depinde de medicii de medicină generală care dețin poziția-cheie în lupta împotriva bolii și ar fi greu de-a găsi pe cineva mai corespunzător în locul lor. Ei îndeplinesc rolul de medici de bază (ai omului integral), de familie, colectivitate, mediu, pun primul diagnostic, fac tratament preventiv-profilactic-curativ, identifică și limitează factorii de risc din mediul social nemijlocit ai colectivităților umane cărora le asigură asistența medicală de bază. Dacă această temelie (medici de medicină generală) este șubredă, se clatină edificiul serviciului medico-sanitar".

Medicina, nefiind o știință atît de exactă care să poată prevedea și selecționa toate variantele etiopatogenetice, are nevoie de un medic cu o largă și exersată deschidere senzorială, de o mare mobilitate în gîndire, cu o pregătire multidisciplinară, care să cerceteze și să rezolve faptele patologice, multiplele situații ivite, cît mai aproape de momentul declanșării, la locul producerii lor, cu o conduită umană și în același timp economică. Dacă acest medic nu ar exista (medicul de medicină generală), el ar trebui să fie creat. Medicina generală este singura disciplină care abordează omul sănătos ca persoană reală și desfășoară o susținută activitate preventivă la nivel de individ, familie și colectivitate.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere teoretic, medicina generală se conturează a fi o specialitate interdisciplinară ce evaluează, alături de latura biologică, dimensiunea psihologică și sociologică a omului și se bazează pe concepția sistemică, pe relația dialectică a elementelor cercetate.

Medicina generală se postulează a fi o specialitate medicală a omului „total", investigat în cîmpul lui informațional, cu predominanța mijloacelor clinice, într-un continuu dinamic și privit prin polul sănătății. Aducem în susținerea faptelor și ideilor prezentate alte puncte de sprijin.

Medicina contemporană studiază și tratează omul mai ales fragmentar, analitic, desfăcînd întregul, dar uitînd să-l unifice. Există riscul rămînerii unor teritorii „neacoperite" *no man's lands*, pe de o parte, iar pe de altă parte, se simte nevoia unei comprehensiuni integrale, nu printr-o operație de „lipire", ci cu ajutorul sintezei, proces dificil, dar bogat în sensuri și de mare valoare teoretică și practică. Omul bolnav, cu afectarea unuia sau mai multor organe, aparate, suferă integral și nu pe sectoare, existînd aproape întotdeauna o participare nervoasă, o suferință psihică, chiar dacă uneori nu o observăm.

Astăzi se vorbește tot mai mult de neajunsurile cunoașterii parcelare, de viziunea „tunel" a specialiștilor faptelor zonale, ale căror judecăți de valoare, cum ne spune J. Piaget, apar supradimensionate pentru că se raportează la etaloane diferite. Firește aceste aspecte pot fi corectate dacă etalonul rămîne omul și nu organul sau aparatul și dacă se face un examen clinic complet. Trecerea de la cultura celui de-al „doilea val", care se bazează pe studierea izolată a lucrurilor, spre o altă cultură, „al celui de-al treilea val", care se ocupă de „context, interdependență și întreg", va opera și în medicină. Îngustimea de orizont a specializării de tip scientist-sectorială are și un alt neajuns. Prin izolarea de ansamblul științelor se ajunge la o lipsă de integrare a valorilor umaniste. În același timp, îngrijirea bolnavului după cele mai noi cuceriri ale științei, ne gîndim la biologia moleculară, genetică, imunologie etc. ridică unele semne de întrebare asupra oportunității și folosului lor, dacă nu se iau în considerare și celelalte dimensiuni ale experienței umane, printre care în prim plan apare psihologia medicală.

Științele se dezvoltă după o curbă exponențială, încît este un proces legic ca, alături de înmulțirea disciplinelor de tip analitic să se nască o serie de științe de graniță și de sinteză. Și în medicină a devenit evident că odată cu dezvoltarea pe calea microspecializărilor, se simte nevoia tot mai mult a unor discipline de sinteză, cum este medicina generală. Prin investigarea pe organ sau aparat se cîștigă în adîncime dar se pierde în suprafață, fiind de obicei secționate conexiunile. Un alt pericol care pîndește medicina este abordarea predominant biologizantă, psihologizantă, sociologizantă etc., în funcție de formația medicului și/sau domeniului în care profesează. Riscul va fi atenuat sau va dispărea dacă „acest specialist nu va activa izolat și generoasele idei ale medicinii de totdeauna vor dăinui", cum ne spune O. Fodor.

În rîndurile populației se dezvoltă deseori sentimente de insatisfacție ce nu privesc atît calitatea actului medical, cît filiera greoaie, timpul pierdut de pacient pentru soluționarea problemelor sale. Această situație are repercusiuni multiple, dintre care și creșterea artificială a morbidității cu incapacitate temporară de muncă. Rezolvarea la parametri superiori a asistenței medicale nu înseamnă plasarea fiecărui individ pe o bandă rulantă diagnostică și creșterea continuă a numărului de paturi, ci responsabilități bine precizate, evitarea circuitelor lungi și a paralelismelor, eliberarea individului și comunității de orice „magie medicală", împiedicarea instalării dependenței față de instituțiile medicale. În același timp, există studii care au demonstrat că spitalizarea trebuie evitată pe cît posibil pentru anumite categorii de

Scanned with OKEN Scanner

bolnavi, în special copii, bolnavi psihici și persoane vîrstnice, la care uneori spitalizarea împiedică vindecarea, în loc s-o favorizeze.

În prezent, în asistența medicală intervin o serie de mutații ; se deplasează centrul de greutate spre asistența medicală ambulatorie, spre medicina preventivă și medicina colectivității. Este firesc ca noul curs să fie instrumentat de forme adecvate, în care gîndirea sistemică, ecologică și economică, ca și viziunea comprehensiv-holistică să se regăsească într-o specialitate multi- și interdisciplinară. Această disciplină nouă integratoare este medicina generală. Este interesant de arătat că cea mai veche specialitate medicală — medicina generală — suferind o mutație gnoseologică și ontologică a ajuns să reprezinte noul și să fie purtătoarea progresului.

Pe bună dreptate mulți se întreabă cum poate căpăta statut de specialitate o activitate care se autodefinește ca *generală*. Desigur avem de-a face cu o simplegadă, un paradox care se poate rezolva însă printr-un efort de gîndire. Nu interesează în primul rînd denumirea, ci conținutul activității. Apoi, specialitatea înseamnă profesionalism, cu însușirea aceleiași paradigme, și nu numai ce se înțelege în mod curent, specializare îngustă. Dacă s-ar accepta că specialitatea este întotdeauna sinonimă cu profilul îngust, atunci ar trebui ca medicina internă și chirurgia generală, care au o arie de cuprindere largă, să-și piardă calitatea de specialitate. „Despre măreția și slăbiciunile specializării în medicină" M. Voiculescu consacră un capitol în cartea sa „*De veghe pe frontul vieții*", iar, în cadrul remedierilor propuse, ultima măsură se referă la medicul generalist, la rolul pe care acesta îl are în asistența medicală. I. Juvara consideră că „perfecționarea obținută într-un domeniu extrem de limitat poate duce la ruperea ultraspecialistului de aprecierea totalului general al organismului asupra căruia acționează, apărînd o relativă contradicție între tendința către perfecțiune și principiile fundamentale ale chirurgiei fiziologice". Și un ultim argument din domeniul practicii sociale : celor cărora li se dau spre rezolvare cele mai importante probleme ale asistenței medicale (a se vedea sarcinile medicului generalist) este necesar să li se confere un statut profesional corespunzător.

Dacă cercetăm definiția specialității, conținutul și metodologia medicinii generale, observăm că medicina generală este compatibilă cu noțiunea de specialitate. Alegația „medicina generală este o specialitate" are și un suport și determinism filozofic, prin aceea că susține primatul întregului față de parte, recunoaște caracterul de integralitate și relație dialectică dintre factorii constitutivi biologici, sociali, istorici și culturali, toate aceste elemente conferindu-i posibilitatea unei abordări globale a ființei umane în multilateralitatea și, în același timp, în esențialitatea sa.

Obiectul de studiu al medicinii generale fiind omul, este necesar ca datele sale așa de diverse rezultate din investigații mai mult sau mai puțin extinse să fie canalizate convergent într-o nouă specialitate interdisciplinară, compatibilă cu integralitatea. În acest fel avantajele sînt multiple, medicina generală fiind nu numai completivă și corectivă (aducînd date noi și corectînd aspecte desuete), ci și corelativă, evidențiind noi legături și semnificații, precum și generatoare de idei noi.

Vom putea spune astfel că medicina generală reprezintă un loc de cooperare și un mod de comunicare între discipline, o reacție hotărîtă împotriva abordării fragmentare, localiciste a organismului individului și existenței umane, împotriva sectorizării gîndirii și acțiunii și se înscrie în curentul novator din medicina contemporană, pentru o medicină a persoanei și o cuprindere globală a omului sănătos sau bolnav.

În condițiile unei tehnicizări excesive a mijloacelor de explorare, supraveghere și stabilire a diagnosticului, ale reducerii contactului direct medic-pacient, cînd asistăm la scăderea caracterului umanitar al actelor medicale și la depersonalizarea bol-

navului, medicina generală reprezintă o „oază" și un remediu în fața mecanizării medicinii și totodată ea apare ca păstrătoarea filonului de metal prețios, de sorgintei hipocratică, medicina clinică.

Din cele afirmate anterior, nu am vrea să se înțeleagă că nu recunoaștem limitele medicinii generale, imposibilitatea existenței unui medic de tip „universal", neajunsurile care se întîlnesc la nivelul medicinii generale, riscurile practicării ei. Considerăm însă că lipsurile se datoresc, în cea mai mare parte, oamenilor și nu conceptului de medicină generală.

Dacă s-au adunat o serie de elemente care concluzionează că medicina generală poate avea statut de specialitate în beneficiul ei și mai ales al populației, să vedem mai amănunțit care sînt criteriile după care o disciplină poate avea statutul de specialitate și cum se profilează disciplina de medicină generală în viziunea mai multor medici, generaliști și de alte specialități.

Diverși autori, în formulări apropiate, apreciază că o disciplină medicală poate fi recunoscută ca specialitate dacă îndeplinește mai multe condiții :

— întemeierea pe baza unei concepții ;
— domeniul de activitate propriu, cu o cazuistică relevantă ;
— metodologie și demersuri terapeutice cu elemente deosebite față de alte discipline ;
— funcționalități specifice evidente ;
— cercetare științifică proprie.

Întrucît discutarea criteriilor după care se stabilește statutul de specialitate al medicinii generale au o importanță majoră, prezentarea lor se va face separat. Iar în ceea ce privesc punctele de vedere despre ce este medicina generală, vom prezenta numai cîteva definiții. Într-un dicționar german, medicina generală era prezentată ca fiind „aplicarea cunoștințelor tuturor specialităților medicale cu scopul de-a servi clientela". În această exprimare, medicina generală se reduce la un serviciu versat în a răspunde solicitărilor populației. Medicina generală, spune J. C. van Es, în tratatul său, este o disciplină specială de situație. Generalistul este specialistul pentru problemele bolnavului și aceasta pentru toată viața. În definiția pe care ne-o propune Wesiak, accentul trece de la obiectul de studiu — bolnavul — din formularea precedentă pe metodologie și natura informațiilor. El spune : „medicina generală este lărgirea cadrului metodic al întregii medicine, vizavi de subiectivitatea bolnavului și de relația medic-bolnav". Într-un articol din „Viața medicală" din 1982, apreciam că medicina generală este o specialitate de sinteză a medicinei clinice, cu profil predominant de medicină internă și cu valențe multidisciplinare, cu o metodologie proprie, practicată dintr-o viziune sistemică, integratoare și dinamică, în condițiile cunoașterii complexe biologice, psihologice și sociale a individului (ca persoană), a familiei și colectivității, în mediul lor natural și în timp, cu un major accent profilactic și cu mari responsabilități în terapeutică și recuperare. O serie de opinii de un deosebit interes ale unor cadre didactice universitare și ale unor personalități cu funcții de conducere sanitară de la noi și din străinătate privind statutul de specialitate a medicinii generale prezintă B. Lazare.

Redăm în continuare definiția dată medicului generalist de către WONKA (Organizația Mondială a Medicilor Generaliști) : „Medicul generalist (medicul de familie) este acel medic care asigură și coordonează asistența medicală personală, primară și continuă, a individului și familiei. El asigură o asistență medicală comprehensivă bio-psiho-socială, pentru ambele sexe și pentru toate vîrstele". La această formulare, M. Voiculescu face următorul comentariu : „Înțeleasă astfel, activitatea medicului generalist nu este egală cu suma specialităților medicale, iar acest medic

Scanned with OKEN Scanner

nu este nici omniscient, nici omnipractician (cum au voit să-i spună unii). El este un medic de sinteză, cu o largă cultură medicală de internist, care asigură o îngrijire integrativă a persoanei, iar medicina generală trebuie înțeleasă ca o specialitate interdisciplinară, cu domeniu distinct și metodologie proprie — poate cea mai grea specialitate de învățat și practicat".

Medicina generală este chemată să rezolve o patologie de o mare diversitate, cu multe necunoscute, și grade diferite de dificultate, dar mai ales în ea se pun speranțele pentru medicina sănătății, bazată pe sanogeneză și profilaxie, pentru o depistare activă și precoce a bolilor, pentru stăpînirea unor componente ce concură la îmbunătățirea calității vieții.

Medicina generală este medicina vieții cea de toate zilele, a cotidianului poate banal și repetitiv, dar care devine esențială, vitală, pentru individ la un moment dat, este arena unde la scară națională se dă bătălia văzută și nevăzută pentru sănătatea poporului. Recunoașterea medicinii generale ca specialitate apare deci ca o necesitate obiectivă, iar procesul de evaluare și oficializare în direcția specialității se va impune treptat peste tot, pentru că medicina generală are frumusețe și adevăr, dar mai ales eficiență, armonie și umanism.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BELDESCU N., ENĂCHESCU D., și colab. — Utilizarea serviciilor de sănătate bazate pe îngrijirile primare, Igiena, 1985, 4, 291—302.

BUȘOI GR. — Medicina generală ca specialitate, o necesitate obiectivă în România, Viața medicală, 1982, 8, 381—384.

BUȘOI GR. — Medicina generală — noi coordonate, Muncitorul sanitar nr. 22 (1760), 3 iunie 1986.

DRĂGĂNESCU M., ARSENI C. (sub coord.) — Problematica sănătății azi și în viitor, Ed. Academiei Române, 1984.

GEORGESCU FL. (sub red.) — Filosofie și medicină, Ed. Medicală, București, 1978.

GRAY M. — Neuroses (A comprehensive and critical view), Van Nostrand Company, New York — Londra — Melbourne, 1978.

LAZARE B. — Medicul de medicină generală modern (opinii și idei), Viața medicală, 1981, 8, 369—372.

PÎNZARU P. — Condiția umană din perspectiva vieții cotidiene, Ed. Albatros, București, 1981.

POPESCU GR., RĂDULESCU S. — Medicina și colectivitățile umane, Ed. Medicală, București, 1981.

RESTIAN A. — Medicina cibernetică, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1983.

RÎMNICEANU R. — Aspecte și probleme ale medicinii contemporane, Ed. Medicală, București, 1983.

SĂHLEANU V. — Concepții despre om în medicina contemporană, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.

VOICULESCU M. — De veghe pe frontul vieții, Ed. Medicală, București, 1984.

VOICULESCU M. — Unele reflecții și propuneri privind medicul de medicină generală, Muncitorul sanitar, nr. 30 (1768), 29 iulie 1986.

VOICULESCU M. — Medicina generală — mereu în actualitate (editorial), Viața medicală, 1986, 8, 337—340.

* * * — Allgemeinmedizin International (editorial), 1975, 2.

Scanned with OKEN Scanner

1.3. DOCTRINA MEDICINII GENERALE

Motto :

"Homo sum, humani nihil a me alienum puto".

PUBLIUS TERENTIUS AFER

"Teoria precizează ceea ce putem observa".

ALBERT EINSTEIN

Una din condițiile ființării medicinii generale ca specialitate o constituie existența și aderența la o concepție (ansamblul de idei, noțiuni, raționamente, teze) ce permite interpretarea faptelor din domeniul propriu și susținerea unei activități practice științifice.

Teoria medicinii generale, ca formă a cunoașterii științifice, capătă consistență și valoare cînd se transformă într-un domeniu normativ. De aceea, doctrina medicinii generale pune în discuție o serie de principii pe baza cărora își propune să construiască paradigma proprie.

Prin *paradigmă* („matrice disciplinară" — Th. Kuhn), înțelegem o construcție științifică cu valoare propedeutică, îmbinare a teoriei cu experiența, ce permite ordonarea și codificarea activității. Într-o altă formulare, paradigma reprezintă un model de practică științifică ce oferă soluții diferitelor probleme cu care se confruntă practicienii. Însușirea paradigmei, a aceluiași model de acțiune, de către medicii generaliști, înseamnă de fapt dobîndirea calității de specialitate.

În relația dialectică dintre teorie și practică se acționează în dublu sens, se îmbunătățește fundamentarea teoretică și se verifică aplicabilitatea practică a tezelor formulate. În acest domeniu al interrelațiilor dintre teorie și practică, își găsește locul cercetarea științifică, „teritoriu" mișcător în căutarea adevărului, în care medicii generaliști, ca stăpîni și beneficiari, sînt chemați să-și spună cuvîntul și să-l consolideze prin fapte.

Doctrina medicinii generale este o concepție atotcuprinzătoare cumulativă, integrativă și reflexivă, care reprezintă în esență o statuare *antropo-socio-ecologico-sophică*.

Să explicăm semnificația fiecărui termen și coerența asocierii lor.

Antropologia este știința care studiază complex omul în apariția, constituția și evoluția sa biologică, psihică și socială în scop descriptiv, cît și prescriptiv. În prezent antropologia cunoaște o dezvoltare atît de mare încît antropo-științele (ramuri ale antropologiei generale) permit studiul diferențiat și multilateral al omului. În acest context, dacă am spune că medicina generală este o antropologie aplicată, nu am greși, iar asocierea sociologiei, ecologiei și filosofiei la doctrina preconizată, pare a fi superfluă.

Astfel, din antropologie deducem că obiectul medicinii generale este omul „întreg" sau „total" ; din antropologia socială, aflăm că omul este o făptură bipolară,

Scanned with OKEN Scanner

biologică și socială, iar prin intermediul antropologiei culturale, cunoaștem că omul devine propriul său demiurg, modelîndu-se după idealul proiectat. Cu ajutorul antropologiei filosofice, trecînd prin ecologie (raportul dintre om și natură), determinăm omul prin cele două dimensiuni ale sale, existența și finalitatea.

Mai mult decît atît, antropologia ne furnizează și metode de investigație directe (antropometrie, biometrie, cercetări genetice, studiul componentelor specifice umane, cercetarea fenomenelor și faptelor de civilizație și cultură) sau indirecte (analogice, prin transfer și adaptare).

În plan practic, antropologia ne oferă tipul biomorfologic și modelul psihocomportamental al indivizilor, ce reflectă în sinteză moștenirea, apartenența și stilul de viață adoptat, dar mai ales abordarea transtipologică, demers centripet ce permite folosirea elementelor comune necesare fiecărui om pentru menținerea sau cîștigarea sănătății sale.

Sociologia. În accepția lui Virchow, medicina este o știință socială în toate resorturile ei esențiale. Trebuie spus că medicina generală este un produs social, ea s-a dezvoltat în funcție de cerințele societății, iar nevoile populației îi conferă specificul și îi asigură autonomia. Medicina generală are nevoie de sociologie, pentru că ea îi permite deschiderea necesară cunoașterii omului în formele sale de existență micro- și macrocomunitară, a elementelor nemijlocite conviețuirii (locuință, condiții de muncă, stil de viață etc.), pentru că sănătatea și boala, avînd și un determinism social, se manifestă și se repercutează social.

Abordarea sociologică este necesară atît ca suport epistemologic, cît și ca instrument de stăpînire a proceselor sociale și a relațiilor interumane. În prezent, cînd problemele societății moderne au un impact atît de important asupra calității vieții, cînd sănătatea și boala au atins un înalt grad de socializare, sociologia a devenit o componentă majoră, alături de biologie și psihologie, în teoria și practica medicală.

Am amintit de *psihologie* și ea nu este inclusă în ansamblul cvadrimotor al doctrinei. Psihologia, ca știință a vieții sufletelor oamenilor, este parte componentă a antropologiei (unitatea corp-minte), este înglobată în social (permite exprimarea socialului), se manifestă plenar în sophie și este în același timp un liant („brațele întinse") în hora celor patru determinanți ai doctrinei. Am putea spune că pishologia se „topește" în materialul doctrinei medicinii generale.

Ecologia umană este disciplina care studiază interrelațiile omului cu mediul înconjurător (mediul natural și mediul social), iar nișa ecologică a omului cuprinde o serie de „sfere" concentrice : atmosfera, geosfera, biosfera, sociosfera, etosfera și demosfera. În interiorul lor este plasat individul (M. Steinbach).

M. Bourgeois consideră că omul este sediul a trei universuri, de unde și existența a trei ecologii umane : a universului natural (mediul fizic), a universului socio-cultural și a universului intern (populat de mituri, vise, amintiri, proiecte).

Toate aceste sfere și universuri, ce constituie mediul existențial — informațional — al omului, sînt receptate de medicina generală ca un cîmp de acțiune în care medicul se întîlnește cu obiectul muncii sale pentru îndeplinirea obiectivelor. De aceea, abordarea ecologică induce un mod realist, integrator și de perspectivă a relațiilor omului cu mediul său de viață și de muncă, favorizînd atît o mai bună cunoaștere, cît și activități de promovare a sănătății și de prevenire a îmbolnăvirilor. De asemenea, în sens ecologic, este necesar să avem în vedere indicația filozofului Al. Tănase de-a gospodări și valoriza cele două categorii de comori ale omului : comori ale pămîntului (derivate din mediul natural) și comori ale spiritului (cultura — produs al societății).

Sophia. În greceşte, *sophia* înseamnă înţelepciune. Am ales termenul de sophie şi nu de filozofie, pentru că *philos* (iubitor de) sugerează opţiunea. Or, părintele medicinii, Hippocrate, indică necesitatea cînd ne spunea : „Trebuie să transpunem filozofia în medicină şi medicina în filozofie. Medicul filozof este egalul zeilor". Pe aceleaşi coordonate se înscrie şi argumentaţia lui Fl. Georgescu şi Tr. Negru : „Conlucrarea între medicină şi filozofie nu este un deziderat subiectiv sau un imperativ cu substrat ideologic. Ea rezultă atît din obiectul cunoaşterii, cît şi din obiectivele lor : condiţia umană. Omul este un fragment al existenţei. Ca atare, el poate fi studiat (după cum a şi fost şi mai este încă) din perspectivă medicală în mod atomar, ca un caz particular al lumii, printre celelalte realităţi. Dar fiinţa umană concentrează *sui-generis* întreaga existenţă, prin ea fiinţează cele două tipuri fundamentale ale existenţei : materia şi spiritul, care, cum se ştie, fac obiectul demersului filozofic. De aceea, medicina, acea medicină *care se vrea consecvent ştiinţifică* (sublinierea noastră), nu poate ignora un asemenea specific al existenţei umane, nu poate să nu cerceteze omul în unitatea sa corporal-spirituală".

Încorporarea sophiei sau filozofiei (în fond e acelaşi lucru) în doctrina medicinii generale, apare ca o cerinţă firească, ea permiţînd dezvăluiri de substanţă atît ale obiectului cît şi ale metodologiei medicinii generale. De resortul filozofiei, este înţelegerea problemelor complexe ale determinismului fenomenelor, înţelegerea necesităţii reprezentării existenţei omului din perspectiva totalităţii, a interrelaţiilor dintre factorii psihici şi somatici, trecerea dialectică de la sănătate la boală şi invers.

Dimensiunea filozofică induce atitudinea reflexivă, de cunoaştere a semnificaţiei actelor întreprinse şi de aici efortul pentru o mai bună delimitare a scopurilor şi a căilor. Filozofia, ne spune M. Florian, dă omului puterea navigaţiei în marea liberă, căutarea direcţiei celei mai bune. Dacă abordarea ştiinţifică ne dă cunoştinţe, abordarea filozofică ne dă înţelesuri. Ştiinţa se conjugă cu tehnica sub oblăduirea teoriei şi se sfîrşeşte în aplicaţie, pe cînd filozofia ne înalţă spre cunoaşterea adevărului, de unde practica capătă raţionalitate şi naturaleţe. Ştiinţa se ocupă de lucruri, omul apărînd ca un lucru, pe cînd în filozofie, omul rămîne om (C. Noica).

Prin introdeschidere, subiectul se cunoaşte mai bine şi îşi pune de acord posibilităţile cu scopurile, iar prin extrodeschidere către societate, şi cunoaşterea concepţiei despre lume (*Weltanschauung*) a asistaţilor, medicul îşi propune să contribuie la aducerea micro- sau macrogrupurilor la starea de receptare necesară pentru a-i înţelege acţiunile (edificarea medicului-educator) şi totodată să sesizeze nevoile colectivităţii, să găsească forţa morală pentru realizarea lor (formarea medicului-cetăţean).

În formularea preconizată, doctrina medicinii generale, realizează o construcţie avînd la bază omul, ca fiinţă bio-psiho-socio-culturală, înserat în mediul său referenţial, şi aflat sub patronajul cugetului, unitate realizată cu ajutorul concepţiei sistemice, a abordării dialectice a fenomenelor şi implementarea interdisciplinarităţii.

De mult s-a întrevăzut o ştiinţă unică despre om, o antropologie ca o sinteză între ştiinţele naturii şi ştiinţele sociale. Pe aceleaşi coordonate ale dezvoltării, ştiinţa va face un corp comun cu filozofia, spunea A. Einstein, iar existenţa umană va fi corelată dialectic cu evoluţia naturii, a cosmosului, aprecia P. Teilhard de Chardin. Toate aceste aserţiuni sînt în concordanţă cu ceea ce afirma istoricul francez J. Michelet : „Marşul spiritului uman — el sesizează mai întîi ştiinţa, apoi ştiinţele şi apoi din nou ştiinţa". Încă din 1935, A. Carrel (în „L'homme cet inconnu") preconiza o sinteză despre om, pornind de la medicină cu scopul de a contribui ştiinţificeşte la reconstruirea sa. Iar pentru aceasta avem nevoie de o „hermeneutică totală", aşa cum o preconizează

Scanned with OKEN Scanner

M. Eliade, ce se adresează unui om „total" nu numai pentru a-l explica, ci și pentru a-l salva.

Cu toată dezvoltarea sa, antropologia se consideră că se află încă într-un stadiu de început, iar cunoștințele dobîndite sînt de tip operațional, lipsite de caracter normativ și ontologic.

Din formulările trecute în revistă, se poate deduce ușor că dezvoltarea antropologiei, care înseamnă de fapt acțiunea pentru cunoașterea multilaterală a omului în devenirea sa, reprezintă o cale de tip renascentist pentru construirea omului armonic și total și implicit calea pentru progres social. „Rolul metodologic principal al antropologiei în practica socială — ne spune V. Sălleanu — este însă cel *de a preconiza* (sublinierea noastră) condiții optime pentru viață, pentru afirmarea, pentru activitatea creatoare și pentru dezvoltarea omului. Rolul principal este de-a servi date științifice pentru transformarea omului, în funcție de un ideal umanist".

În acest context, medicina generală în cursul său ascendent își propune realizarea sintezei antropo-socio-ecologico-sophică, în care științele naturii sînt legate de cele sociale și de filozofie, iar într-un moment superior, cîștigarea transdisciplinarității.

Să analizăm căile de acces către sinteză și transdisciplinaritate.

Concepția sistemică și holismul. O primă cale, rezultată din postularea structuralității ca proprietate universală a existenței, este concepția sistemică și holismul.

Sistemul este o colecție de unități care formează o structură și participă la desfășurarea unui proces. Sistemul reprezintă totodată un ansamblu dinamic plasat într-un mediu sau într-un sistem mai amplu și supus unui control. În viziunea lui M. Malița, „Sistemul este o nouă atitudine în știință. El dă prioritate întregului. Aduce omagiul meritat interdependențelor".

Holismul, de la etimonul grecesc „holos", are semnificația de întreg. Concepînd holismul ca un principiu al sintezei, J. Smuts, în lucrarea *Holism and Evolution* (1926), deduce cîteva idei fundamentale ale conceptului de sistem : părțile există prin întreg, iar sinteza realizată la nivelul întregului asigură caracterul funcționării acestuia. În evoluția sa, holismul a beneficiat de contribuția lui L. von Bertalanffy, care în lucrarea *Zu einer allgemeinen Systemlehre* (1945), formulează premizele unei teorii generale a sistemelor, implicit a unei noi metodologii științifice, ce permite o integrare a cunoașterii.

În teoria sistemică se folosesc noțiunile : sistem (ansamblu, întreg), subsisteme și elemente. Dacă omul este un sistem, aparatele sale sînt subsisteme, iar celulele sînt elemente. La rîndul ei, celula fiind un sistem, are structuri subcelulare (organite), iar moleculele reprezintă elementele. Dacă omul este considerat element, familia devine subsistem, iar societatea, sistemul. Sau în altă structurare, omul rămîne element, iar societatea devine un subsistem al megasistemului Univers.

Obiectul teoriei sistemelor nu sînt sistemele ca atare, ci „încadratul", adică în cazul medicinii, omul, familia, societatea.

Medicina generală în cadrul doctrinei antropo-socio-ecologico-sophică, apelînd la concepția sistemică, își propune să studieze atît obiectele sistemelor, cît și relațiile dintre ele. Observînd legăturile, raporturile în care se găsesc organele în organism, individul în familie, familia în societate, societatea în mediul fizic, medicina generală își propune opțional să normalizeze raporturile intra- și extraorganismice ale pacientului. De aceea, concepția sistemică trebuie să fie studiată în învățămîntul medical și să fie bine însușită de medicii de medicină generală.

Cu ajutorul *concepției dialectice*, se înțelege mai bine configurația sistemelor; relația parte-întreg și continuu-discontinuu. Punerea accentului pe elementele

Scanned with OKEN Scanner

componente facilitează absolutizarea discontinuității (atomismul) iar accentuarea interacțiunii conduce la o imagine exclusiv a continuității (energetism, fenomenologism).

Din evaluarea părții în relația cu întregul, se desprinde existența a două tipuri de relații intrasistemice : relații de subordonare și relații de coordonare. Cum orice parte este întreg (datorită subordonării), și orice întreg este parte (datorită integrării într-un suprasistem și a relațiilor de dependență funcțională cu alte întreguri), rezultă că sistemele comunică între ele iar organismul uman este evident un sistem deschis, adică face schimb de substanțe, energie și informații cu mediul exterior. Abordînd organismul uman, un sistem deschis, dinamic, complex, integrat, medicii și-au dat seama de unitatea și integritatea organismului dar și de posibilitățile lor limitate de investigare și atunci au ales calea studierii interdisciplinare.

Interdisciplinaritatea. Abordarea interdisciplinară se realizează în echipă sau de unul singur, ca în medicina generală, prin existența unor cunoștințe multidisciplinare și realizarea unei sinteze mentale interdisciplinare. Interdisciplinaritatea este un concept în care se acționează nu reducționist (explicînd complexul prin mai simplu și superiorul prin inferior), ci integrativ.

Doctrina medicinii generale este un model de abordare interdisciplinară în care obiectul — omul „total" — reprezintă principiul integrator, iar investigarea sociologică, ecologică și interpretarea filozofică nu reprezintă decît acțiuni medicale de cunoaștere și modelare a existenței omenești în planul sănătății, în concordanță cu nevoile și aspirațiile. În acest cîmp al interdisciplinarității este nevoie, după cum apreciază Călina Mare, de un „specialist integrator generalist". Iată cum disciplina de medicină generală, care ființează într-un domeniu interdisciplinar, își merită numele iar prin interdisciplinaritate își cîștigă statutul de specialitate. Interdisciplinaritatea alături de concepția sistemică și dialectică furnizează un instrument de investigare complexă a realității, ea permițînd totodată amenajarea sanogenă a spațiului existențial al omului și o mai bună articulare a elementelor care concură la menținerea sau recîștigarea sănătății. Dacă semnificația fundamentală a interdisciplinarității este „rechemarea la ordine a umanului", cum ne spune G. Gusdorf, atunci medicul generalist prin dimensiunea sa umană probată zilnic este în măsură să releve poziția sa de solist al interdisciplinarității.

Transdisciplinaritatea. Transdisciplinaritatea este cerută de obiectul nostru de studiu care este reprezentat de om, în pluralitatea și în același timp în unitatea sa.

Prin transdisciplinaritate se înțelege întrepătrunderea mai multor discipline ce conduc la constituirea unei noi discipline.

Pentru P. Pânzaru, „transdisciplinaritatea este o stare calitativ nouă a cercetării științifico-filozofice, în care se produce joncțiunea internă, organică a filozofiei cu științele naturii și sociale, a științelor naturii cu cele socio-umane, centrate toate pe studierea *fenomenului uman* în totalitatea determinărilor și manifestărilor sale."

Medicina generală nu investighează organe, funcții, relații, boli *pentru* ele, ci pentru că *prin* ele, se ajunge la om. Medicina generală s-ar putea spune că nu are de-a face cu boli interne, dermatologice, oftalmologice etc., ci cu tulburări ale sănătății omului. Tulburările respective devin cazuri cînd sînt trimise pentru adîncirea cunoașterii și tratarea lor la specialistul în problemă.

Medicina generală are nevoie de cunoștințe cît mai extinse și cît mai profunde, obținute pe toate canalele posibile, pentru a le putea aduna, evalua și integra într-o viziune epistemologică nouă, adică transdisciplinară. Prin transdisciplinaritate dorim să obținem o „substanță" nouă, în cazul nostru specialitatea de medicină generală,

Scanned with OKEN Scanner

care aparține omului, avînd atributul de naturală și funcțională. Transdisciplinaritatea nu înseamnă numai esență ca urmare a unei cunoașteri exhaustive, ci poate reprezenta o fațetă a unei probleme care să fie însă veridică și lucrativă.

Doctrina antropo-socio-ecologico-sophică ne invită la cunoașterea omului „total" ca personalitate, în coordonatele existenței sale (ecologice, economice, axiologice) și în raporturile individului cu sine, cu familia și cu societatea.

Medicina generală este astfel o doctrină aplicată, punînd de acord cei doi termeni ai aserțiunii lui J. W. Goethe din Faust : „Cenușie e, prietene scump, orice teorie/ Și verde e al vieții pom de aur".

Ca metodologie, medicina generală folosește o cercetare complexă întemeiată pe principiul unității dialectice sincrono-diacrone, prin care cunoaștem trecutul, examinăm prezentul și prospectăm viitorul. În plus, investigația în medicina generală îmbină două aspecte : rezolvarea problemelor și ajustarea conceptelor. Cîteva discuții pe marginea acestui dublu demers metodologic sînt necesare.

Dacă concepția sistemică dă relații generale despre dimensiunea sincronă a organismului uman, cu referiri la structură, funcții și relații, iar holismul atrage atenția asupra primordialității întregului și necesității integrării comprehensive, dimensiunea diacromă de edificare și degradare a organismului uman este mai puțin studiată la nivelul teoriei sistemelor. Or, medicina generală se impune tocmai prin înstăpînirea asupra curbei existenței omului, ea fiind martoră activă a istoriei naturale a acestuia, începînd de la preconcepție pînă la extincție.

Teoria medicinei generale este interesată și în cunoașterea aspectelor psihologice, psiho-sociale, etice care rezultă la întîlnirea medicului cu pacientul. În actul medical inițiat, un rol important îl are calitatea deciziei și cîștigarea complianței pacientului. De aceste două elemente depinde faptul dacă un procedeu medical reușește sau nu să aibă rezultate.

În practica de medicină generală, orientarea strict științifică nu este posibilă, pentru că fiecare întîlnire medic-pacient ridică aspecte noi, problemele subiectului fiind de fiecare dată altele, care nu respectă litera cărții, a tratatului de specialitate. E vorba îndeosebi de tulburările funcționale reversibile (greu de stabilit etiologic și de încadrat nosografic) și de manifestări incomplete sau atipice ale tabloului clinic în diverse afecțiuni, în special în stadiile inițiale. Pentru acestea, medicul are nevoie de o gîndire funcțională, liberată de prejudecăți, adeptă a patogenezelor deschise. Dacă în primii ani de practică el are o gîndire predominant biologizantă, prin care încearcă în manieră procustiană să încadreze bolnavul în concepte fiziopatologice, ulterior în activitatea sa cîștigă teren determinismul social în paralel cu cel psihologic, ca într-o etapă evoluată să-și dea seama că nedeterminarea și textura etiopatogenetică complexă ocupă teritorii întinse, domenii care se află sub patronajul artei medicale. Aceste teritorii aflate la intersecția științei cu filozofia, invită la cercetare științifică și, ca reflexie filozofică, la consolidarea umanului în actele terapeutice.

Problemele diverse prezentate de pacienți în medicina generală sînt strîns împletite de personalitatea celui în cauză, de modul de trai familial, de modelul cultural adoptat. Ajutorul medical devine eficient dacă medicul are în vedere toate aceste elemente. Prin cunoașterea nemijlocită a pacientului, a mediului său existențial, prin parcurgerea alături a unui drum plin de încercări, cuvîntul medicului generalist capătă o greutate ce depășește așteptările.

Medicul generalist posedă mai multe informații despre fiecare pacient decît oricare alt medic. De aceea, aprecierea lui E. Sturm că medicul generalist este „specialistul pentru informații asupra pacientului" este justificată, la fel cea a lui J. Lamberts că medicul generalist „este specialistul pentru problemele pacientului".

Scanned with OKEN Scanner

Elaborarea doctrinei antropo-socio-ecologico-sophice dă posibilitatea medicinei generale să-și dezvăluie trei direcții de optimizare :

— în profil epistemic (aprofundarea și formularea superioară a cunoștințelor) ;

— ca metodologie (explorarea complexă, unitară, o tactică mai bună, avînd ca rezultat influențarea proceselor) și

— în domeniul aplicativ (delimitarea domeniului propriu, elaborarea paradigmei specifice, relevarea întrepătrunderilor cu celelalte specialități, stimularea cercetării științifice).

Redăm în final un grupaj de idei care jalonează drumul spre stabilirea bazelor teoretice și practice ale specialității de medicină generală.

Principiile asistenței medicale în medicina generală

În cadrul unității dialectice dintre teorie (doctrina ASES) și practică (activitatea cotidiană a medicului generalist), se desprind o serie de principii care constituie scheletul, liniile de forță care ordonează „materialul" disciplinei de medicină generală. Aceste linii directoare sînt :

— Omul este receptat ca o unitate sub o triplă ipostază : ca o ființă natural-biologică, edificată social-cultural și desfășurată istoric.

— Omul reprezintă un întreg indivizibil. În relația parte-întreg și întreg-parte, se sesizează corespondența reală a părților între ele și în raport cu întregul, recunoscîndu-se rolul determinant al întregului față de parte.

— Omul este o ființă activă, iar viața sa un proces de performanță.

— Sănătatea este factorul de referință al activității medicului generalist, iar bolile sînt înțelese ca tulburări ale sănătății.

— Investigarea pacientului „in situ", în nișa sa ecologică.

— Promovarea unei medicine a persoanei, în unitatea sa psihosomatică și în relație cu terenul reactiv, definit complex : imunogenetic, neuroendocrin, metabolic.

În determinismul fenomenelor morbide se au în vedere cauzele externe și interne (factorii exogeni sondează și dezvăluie factorii endogeni), condiționarea (factorii de risc, personalitatea premorbidă), necesitatea și întîmplarea (în atingerea punctului critic de amorsare patogenă) cu finalitatea lor (*restitutio ad integrum*; vindecarea cu defect, cronicizarea sau moartea).

— Medicul generalist este un martor activ al istoriei naturale a afecțiunilor.

— Medicul generalist, pe baza cunoașterii anterioare, a sintezei datelor obținute, devine un factor de predicție probabilistică a patologiei și comportamentului pacientului față de boală.

— Medicina generală este orientată spre satisfacerea intereselor pacientului, familiei și colectivității, colaborînd în acest sens cu factori medicali și extramedicali (munca în echipă).

— Folosirea unei terapii neagresive, individualizate, cu participarea celor asistați și sprijinul celor apropiați (familie, vecini, prieteni).

— Promovarea unor relații medic-pacient stimulatoare, în care medicul se identifică cu suferința pacientului și militează pentru păstrarea libertății de acțiune a acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

— Căutarea generalurilor (notelor generale identice) care prin intermediul determinanților produc individualul (un unicat și în același timp o unitate de note general-particulare).

— Prin efortul de a-și îndeplini menirea, medicul generalist accede către esență: omul rămîne om, în demnitatea sa axiologică, iar medicul își poate îndeplini funcția lui stimulatoare, formativă, sau purificatoare, catarctică.

În acest fel, medicina generală permite:

— O mai bună stabilire a explicațiilor cauzale, a corelațiilor, implicațiilor și semnificațiilor fenomenelor întîlnite; și prin aceasta o cunoaștere globală și dinamică a problemelor omului.

— Promovarea unei atitudini de înțelegere a omului (nimic din ce-i omenesc nu îi e străin, ea nu poate cunoaște totul dar nu poate ignora nimic), de participare (semănînd liniște, încredere și optimism) și de pefecționare antropofilică (activitate praxiologică ce cultivă pozitivul: educația, prevenția, performanța).

— Înfăptuirea unei asistențe medicale predominant „de întîmpinare", a unei atitudini terapeutice curative și recuperatorii economice" (folosirea cu precădere a mijloacelor pacientului) și o prognozare superioară, pe termen lung, a evoluției fenomenelor.

— Realizarea unei secțiuni transversale în totalitatea manifestărilor clinice ale bolilor, precum și posibilitatea cunoașterii prin observație și studiu longitudinal a istoriei naturale a bolilor respective.

— Realizarea unei unități în multiplicitate: unitate organismică (a sistemului de organe și psihosomatică), unitate sociologică (tripla apartenență a omului: membru al familiei, al colectivității și al comunității), unitate ecologică (relația omului în mediul fizic și socio-cultural), unitate istoriologică (filiația trecut, prezent, viitor), unitatea filozofică (de la gnoseologie la ontologie, prin anxiologespre teleologie, adică: de la cunoaștere la mutații existențiale, dar spre o existență cu finalități, bazată pe valoare) și unitate de conținut profesional (de la sănătate la boală și invers).

Concluzii:

— Medicina generală este în esență o specialitate inter- și transdisciplinară ce promovează o *medicină a „verticalității"* (a omului sănătos și activ).

— Medicina generală este preocupată în plan secund (ca fundal) de locul omului în univers, de înțelegere a lumii, *topos* și *ethos* în care medicul generalist se integrează.

— Medicina generală reprezintă o *interspecialitate* (locul de întîlnire a tuturor specialităților), o *intersectorialitate* (permite trecerea de la biologic la social, de la gnoseologie la ontologie) și o *intercomunicare umanistă* (relație medic-pacient stimulatoare).

— Adevărurile oferite de medicina generală nu sînt adevăruri epistemologice reci, ci adevăruri morale și estetice în care medicul se implică;

— Medicina generală ca disciplină adeptă a integronicii (știință a sistemelor superintegrate, A. Restian) aspiră pentru a deveni o superspecialitate, iar cînd va trece la o introdeschidere filozofică, cu interpretarea critică a rezultatelor ei, va dobîndi statut de metaspecialitate.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BARNEA M., CALCIU AL. (sub red.) — Ecologia umană, Ed. Medicală, București, 1979.
BUȘOI GR. — Medicina generală ca specialitate, o necesitate obiectivă în România, Viața medicală, 1982, 8, 381—384.
BUȘOI GR. — Medicina generală și spiritualitatea românească, referat, a IV-a Consfătuire „Problematica medicinei generale", București, 15 noiembrie 1985.
CUCU I. — Psihiatrie socială (partea I), Ed. Litera, București, 1982.
DREIBHOLZ J., HAEHN K.D. (sub red.) — Hausarzt und Patient, Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover, 1983.
FLORIAN M. — Recesivitatea ca structură a lumii, Ed. Eminescu, 1983.
GÄRTNER J. K. — Systemtheorie und Allgemeinmedizin, Allgemeinmedizin International, 1977, 3, 116—120.
GÄRTNER J. K. — Was ist Allgemeinmedizin ?, Allgemeinmedizin International, 1978, 2, 61—64.
GEORGESCU FL. (sub red.) — Filozofie și medicină, Ed. Medicală, București, 1978.
KUHN TH. — Structura revoluțiilor științifice, Ed. Științifică și Enciclopedică, București 1976.
MARINESCU C. GH. (sub red. și coord.) — Condiția umană în civilizația contemporană, I.M.F. Iași, 1982.
NOICA C. — Trei introduceri la devenirea întru ființă, Ed. Univers, București, 1934.
NOICA C. — Scrisori despre logica lui Hermes, Ed. Cartea Românească, București, 1986.
PÂNZARU R. — Viața sub privirile filozofiei și ale științelor contemporane, Ed. Albatros, București, 1985.
POPESCU GR., RĂDULESCU S. — Medicina și colectivitățile umane, Ed. Medicală, București, 1981.
POPESCU-NEVEANU P. — Dicționar de psihologie, Ed. Albatros, București, 1978.
RESTIAN A. — Concepția sistemică în medicină, Viața Medicală, 1980, 11, 519—523.
SĂHLEANU V. — în : Dialectica metodelor de cercetare științifică. Ed. Științifică, București, 1966.
STURM E. — Der Vorgang der ärztlichen Hilfe, 1978, 2, 69—72.
VOICULESCU M. — De veghe pe frontul vieții, Ed. Medicală, București, 1984.
VULCĂNESCU R. — Dicționar de etnologie, Ed. Albatros, București, 1979.
* * * — Interdisciplinaritatea în știința contemporană, Ed. Politică, București, 1980.
* * * — Dicționar de psihologie socială, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1981.
* * * — Estetica, Ed. Academiei R.S.R., București, 1983.
* * * — Interdisciplinaritatea și științele umane, Ed. Politică, București, 1986.

Scanned with OKEN Scanner

1.4. CONȚINUTUL ȘI METODOLOGIA ÎN MEDICINA GENERALĂ. IMPLICAȚII ÎN ASISTENȚA MEDICALĂ

Motto :

„Omul, ca pom în grădină, are timpul rădăcinii și înfățișarea tulpinii, iar măsura vieții lui — rodul florilor și perenitatea semințelor".

Cuget românesc

Orice disciplină ca să aspire la statutul de specialitate trebuie să îndeplinească mai multe condițiuni, dintre care în prim plan se situează domeniul propriu al activității și metodologia specifică. Așa se întîmplă în neurologie, oftalmologie și ginecologie, care îndeplinesc cele două condiții enunțate. Alte specialități devin necesare prin specificul demersului investigator, ca radiologia, a celui terapeutic, ca balneofizioterapia, sau prin contribuția lor în rezolvarea unor probleme importante de sănătate publică, cum ar fi ftiziologia.

Am văzut că medicina generală a persistat, ba mai mult, s-a dezvoltat, aspirînd la calitatea de specialitate, datorită unor condiții obiective medico-sociale, unor cerințe ale vieții, ea devenind astfel o cale și un mijloc de stăpînire a problemelor complexe cu care se confruntă asistența medicală în societatea contemporană.

Omul nu poate fi descompus în secțiuni, ca apoi să fie reconstituit prin adiționarea componentelor. Iar dacă specialitățile pe aparate sînt posibile și necesare, părțile și întregul nu sînt în raporturi de complementaritate, și întotdeauna va fi nevoie de un medic care să realizeze comprehensiv sinteza. Important este de asemenea, să investigăm omul concret, care trece printr-un moment existențial dramatic și nu funcția abstractă, perturbată, să intervenim cît mai precoce, la locul faptei, pentru a întrerupe conexiunile morbigene și dacă e posibil să acționăm pentru a menține și întări sănătatea, pentru a preîntîmpina boala.

În acest fel, domeniul propriu al medicinei generale începe să se contureze. Dacă patologia pe organe sau aparate se regăsește în specialitățile existente, medicina generală se ocupă de om în toată integralitatea sa, de legăturile dintre diferite aparate și organe; de manifestările generale ale bolilor, implicit de patologia de graniță și de cea interdisciplinară (ex. : psihosomatica). Dacă celelalte specialități se ocupă de boli evidente, deseori în stadii evoluate, medicina generală se ocupă de sănătate, de trecerea de la sănătate la boală. Avînd o viziune globală asupra omului și interrelațiilor sale intra- și extraorganismice, cunoscînd trecutul, medicina generală este chemată, în cadrul sintezei diagnostice, să stabilească determinismul fenomenelor, să ierarhizeze afecțiunile concomitente, să ordoneze și să ajusteze prescripțiile în funcție de evoluție.

Scanned with OKEN Scanner

Medicina generală se impune în asistența medicală prin trei direcții de acțiune, care-i atestă specificitatea și o fac de neînlocuit. Această triadă acțională se referă la : asistența medicală primară („*primary medical care*") la asistența medicală integrativă („*integrative medical care*") și asistența medicală continuă („*continous medical care*").

1.4.1. Asistența medicală primară

Asistența medicală primară reprezintă un subsistem al asistenței medicale în care populația ia primul contact cu serviciile medicale. În această categorie intră rețeaua de bază (asistența de medicină generală) și celelalte servicii (salvare, camera de gardă, cabinete din dispensarul policlinic) unde se pot adresa cetățenii în caz de urgență. Cum intrarea populației în sistemul sanitar se face de regulă prin medicina generală, asistența medicală primară echivalează cu întregul evantai de activități specifice medicinei generale ce privesc omul (sănătos sau bolnav), în perioada începuturilor.

În literatură există mai mulți termeni oarecum echivalenți, cu nuanțe în funcție de specificul asistenței medicale din fiecare țară, care trebuie să fie cunoscuți pentru a evita confuziile și în același timp pentru a ști ce atribuții revin diferitelor sectoare de activitate. Pentru că problemele merită a fi cunoscute și de medicii de medicină generală, le redăm succint.

Primary health care (PHC = îngrijirile primare de sănătate), termen tradus la noi ca asistență sanitară primară, este un concept emis la conferința OMS de la Alma Ata (6—12 septembrie 1978) care aparține sistemului ocrotirii sănătății. Acest subsistem este format din autorități locale, medici de diferite specialități și populație. El „asigură îngrijiri de sănătate esențiale, fondate pe metode și tehnici practice, verificate științific și socialmente acceptabile, universal accesibile pentru toți indivizii și toate familiile comunității, cu participarea deplină a acestora..."

PHC cuprinde opt direcții de acțiune, care sînt considerate ca sarcini minime pentru orice sistem național de ocrotire a sănătății. Aceste direcții sînt : 1. Educația pentru sănătate (metode și control) ; 2. Alimentație (aprovizionarea cu alimente și nutriția) ; 3. Aprovizionarea cu apă potabilă și sanitația de bază ; 4. Asistența materno-infantilă, incluzînd și *family planning* ; 5. Imunizările împotriva majorității bolilor infecțioase ; 6. Prevenirea și combaterea bolilor transmisibile ; 7. Tratament accesibil pentru boli și afecțiuni comune ; 8. Aprovizionarea cu medicamente de bază.

Conferința de la Alma-Ata s-a încheiat cu o declarație program, ce cuprindea 22 de puncte, dintre care enumerăm numai cîteva : interrelația între sănătate și dezvoltare, coordonarea interdisciplinară, conținutul PHC, serviciile de sănătate ca suport pentru PHC, grupuri vulnerabile și cu risc crescut, instrucția lucrătorilor sănătății, tehnologii specifice pentru sănătate, suportul logistic pentru PHC, cercetare și studii operaționale, strategii naționale pentru PHC, rolul OMS-ului și UNICEF-ului în sprijinirea PHC.

Scanned with OKEN Scanner

Conceptul de asistență medicală primară este izvorît din necesitatea obiectivă de a da un plus de claritate și consistență acțiunilor menite să mențină și să restabilească sănătatea. Acest concept indică, element foarte important, *unde*, *cînd* și *cum* se acționează pentru a avea șanse de succes și ce ni se pare de asemenea important; că se gîndește în perspectivă, avînd și răbdarea ca viitorul să discearnă.

În sintagma asistența medicală primară, cuvîntul cheie este reprezentat de adjectivul *primară*. Valoarea polisemantică a lui merită a fi discutată. Asistența primară înseamnă și inițială (de prim contact), și originară (acolo unde se nasc evenimentele); și de primă importanță (hotărîtoare pentru evoluție), ca și apropiată (se adresează unei populații cunoscute).

Asistența de medicină generală asigură cea mai mare parte (în jur de 80%; după diverși autori) din nevoile de natură medicală ale populației.

Sănătatea ca dar al naturii și comoară a vieții ce asigură dezvoltarea optimă a omului și a societății, reprezintă o sarcină de primă mărime a asistenței medicale primare.

Atunci cînd solicitările umane, urmare a nevoilor (organice, de securitate, de apartenență, de stimă și de actualizare a „eului" — după cunoscuta piramidă a lui A. Maslov) nu sînt satisfăcute, individul se îmbolnăvește. Medicina generală asigură accesul nelimitat pentru toate tipurile de probleme ale vieții omului și ale colectivității, acționînd conform celor trei comandamente ale prezentului. Avem nevoie de o populație cu un grad ridicat de sănătate, cu o cultură sanitară bine însușită, cu indicatori demografici pozitivi, populație aptă de creație și efort. Avem nevoie de un mediu de viață și de muncă salubru și de o activitate desfășurată după principii ergonomice și praxiologice. Avem nevoie de o asistență medicală umanitară, axată pe profilaxie și înarmată cu o gîndire genetică, ecologică și economică, promptă și tehnicistă în intervenții, cu o deplină implicare socială. Această trinitate OM-MEDIU-ASISTENȚĂ reprezintă pentru medicina generală un punct de referință în toate acțiunile întreprinse.

Reducționist, prin asistență medicală primară, se înțelege depistarea inițială activă sau pasivă a îmbolnăvirilor, urmată de o conduită terapeutică adecvată. Dacă în general se știe că diagnosticarea precoce a bolii are o mare importanță în terapie, evoluție și prognostic, această recunoaștere timpurie își găsește confirmare elocventă în urgențele medico-chirurgicale și în boala canceroasă.

În realitate, asistența medicală primară echivalează cu aplicarea în practică a celor trei trepte ale asistenței profilactice (profilaxia primară, profilaxia secundară și profilaxia terțiară), cu întreaga lor problematică în ceea ce privește recunoașterea timpurie și alegerea căilor de soluționare.

Profilaxia primară se adresează omului sănătos și colectivității indemne pentru a fi feriți de îmbolnăviri și constă din depistarea și controlarea factorilor de risc; acțiuni educativ-sanitare și adoptarea unor măsuri medico-sociale de protecție și control.

Profilaxia secundară se adresează omului aparent sănătos, cu afecțiuni în stadii incipiente, asimptomatice (pentru care subiectul nu a consultat medicul); în care depistarea precoce și instituirea unui tratament adecvat pot schimba cursul bolii (*resitutio ad integrum* sau stabilizarea evoluției).

Profilaxia terțiară se adresează omului bolnav cunoscut și constă în depistarea cît mai precoce a complicațiilor posibile, pentru evitarea evoluției agravante.

Un grup de experți OMS, trecînd în revistă afecțiunile care produc o morbiditate și mortalitate crescută, la care se poate decela riscul de îmbolnăvire, sau pot fi diag-

Scanned with OKEN Scanner

nosticate și influențate într-un stadiu asimptomatic, au identificat un număr de 128 de afecțiuni virtual evitabile, dintre care 90 au fost reținute pentru practica medicală. Stă în putința medicului generalist (medic al individului, familiei și colectivității), în cadrul unor normări judicioase, ca printr-un examen clinic complet și paraclinic țintit (screening multifazic) să depisteze, să îndrume spre servicii profilate și să ia în supraveghere o lungă listă de afecțiuni.

1.4.2. Asistența medicală integrativă (de sinteză)

Această direcție de acțiune a medicinei generale este o necesitate impusă de practica medicală și, în același timp, o normă metodologică a actului medical specific.

Obligativitatea sintezei la nivelul întregului este necesară datorită multiplicării disciplinelor medicale, a lărgirii hiatusurilor dintre ele și a slabei lor comunicări. Este știut, și studiile populaționale o confirmă, că la același individ există mai multe afecțiuni și că numărul bolilor crește odată cu înaintarea în vîrstă. Fragmentarea îngrijirilor, în funcție de afecțiunile existente, poate conduce la polipragmazie, incompatibilități și intoleranțe medicamentoase, sau chiar la agravarea unor boli latente sau prezente, dar neintroduse în ecuația unității organismului.

Pentru medicul generalist, realizarea sintezei înseamnă o examinare comprehensiv-holistică, cu integrarea datelor în problemele de fond ale pacientului. Astfel el realizează tabloul omului întreg, cu aprecierea graduală a stării de sănătate, iar în prezența mai multor afecțiuni, realizează ierarhizarea lor și etapizarea actelor terapeutice. În asistența de medicină generală, nu avem de-a face cu o singură boală, ci cu mai multe tulburări, în diferite stadii evolutive, și de asemenea, cu o serie de amenințări prezente sau posibile în viitor.

Practicînd o medicină a omului „total", medicul generalist își propune singur sau în colaborare, în cadrul muncii în echipă, să rezolve patologia întîlnită, să controleze factorii de risc endogeni sau exogeni și să imprime o conduită sanogen-umanitară pacienților. În cadrul asistenței medicale integrative, medicul generalist, în registrul curativ-recuperator, este diagnostician și terapeut iar în registrul predictiv-preventiv, el apare ca un medic consilier și terapeut.

Medicul integralist-sintetizator, ajutat de computer, va deveni tot mai necesar în viitor, datorită atît creșterii informațiilor dobîndite multidisciplinar cît și pentru că orice intervenție sectorială, ca să aibă maximum de eficiență, trebuie ca ea să fie corelată cu datele esențiale ale pacientului. Dar cum pacientul este om și nu robot, computerul nu va putea niciodată să înlocuiască pe medicul de sinteză, să se substituie deci medicului generalist.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.3. Asistența medicală continuă

Această latură a activității medicului generalist implică o cunoaștere de lungă durată, urmare firească a acceptării colaborării și facilității acționale, prin cunoașterea datelor-cadru și a normei reactive a pacientului.

Asistența medicală continuă permite : rezolvarea calificată a problemelor de sănătate ivite de-a lungul timpului, posibilitatea unei activități profilactice, educarea pacienților, control periodic (screening-uri de sănătate) și ajutor psihologic.

Pentru rezolvarea sarcinilor ce-i revin, medicul generalist folosește cu bune rezultate observația și sfatul care sînt mai bine tolerate decît intervenția diagnostică sau terapeutică. În activitatea sa, medicul generalist recurge de regulă la examenul clinic și la nevoie devine mandatarul sarcinilor membrilor echipei.

Avînd în vedere conținutul activității vizavi de asistența medicală continuă, în țara noastră se profilează trei tipuri de medici generaliști : medici de familie în urban, medici de colectivitate în unități cu asistență proprie și medici ai comunității în mediul rural.

Prin experiență și prin cunoașterea pacientului, medicul generalist poate fi mai indicat decît cardiologul în tratarea hipertensiunii arteriale și a insuficienței circulatorii venoase, în formele obișnuite, sau psihiatru în tratarea unei depresii sau anxietăți ușoare. Complianța, relația risc-beneficiu și cost-eficiență în problemele vieții cotidiene, sub raport medical, pot fi mai bine controlate de medicul generalist decît oricare alt specialist.

Conținutul activității în medicina generală este polarizat de acțiunile de promovare și recuperare a sănătății. Acest conținut are patru articulații : 1. diagnosticul sănătății individuale sau colective (cunoașterea stării de sănătate ca punct de plecare) ; 2. prognozarea și planificarea măsurilor de luat (în funcție de nivelul cunoștințelor și paleta posibilităților) ; 3. supravegherea stării de sănătate ; 4. evaluarea activității depuse. Prin evaluarea activității, care este o analiză de bilanț, ne întoarcem la primul punct și ciclul reîncepe. Toate aceste patru puncte își au importanța lor. Vom schița numai punctul 3. Supravegherea stării de sănătate a unei colectivități sau comunități, se realizează prin controlul medical periodic, controlul grupurilor periclitate (cu factori de risc), dispensarizare, educație sanitară (generală și țintită), măsuri speciale (schimbarea locului de muncă, echipament de protecție, cură balneară etc.). La nivel de individ sau familie, medicul personal stabilește ritmul controalelor, evantaiul problemelor urmărite și căile de atingere a scopurilor propuse. Trebuie menționat că medicul generalist este implicat în toate programele de sănătate elaborate în diferite domenii (boli cardiovasculare, boli psihice, boli de nutriție etc.).

În același timp, față de boală, concepută ca o tulburare a sănătății, medicina generală este preocupată de-a surprinde aceste tulburări în stadii cît mai precoce.

Privind tulburările sănătății, medicinei generale îi revin ca *sarcini* proprii :

— depistarea și tratarea tulburărilor generale și tulburărilor funcționale ;

— descoperirea și tratarea tulburărilor ascunse (fenomenul Eisberg-Schatten) și a tulburărilor convertite (bolilor psihosomatice, depresia mascată). Firește tot ei îi aparține relevarea bolilor la pacienții care-și ignoră suferința ca și rezolvarea patologiilor intricate care nu reclamă internarea.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.3.1. *Depistarea și tratarea tulburărilor generale și funcționale*

Medicul de medicină generală se întîlnește de multe ori cu simptome necaracteristice ca : astenia, cefaleea, anorexia etc., simptome ce-au condus la solicitarea consultului. Alteori, se întîlnește cu tulburări funcționale ale unui aparat sau organ ca : tusea, palpitațiile, greața. Aceste perturbări ale sănătății în stadii inițiale, relevă de regulă, o discordanță între elementele subiective prezentate de pacient și datele obiective, normale, constatate de medic. Care e substratul tulburării ; este lezional-organic (o boală ascunsă), sau este o problemă de viață (un stres) ? De multe ori este necesar un diagnostic de așteptare. În aceste situații, ca primă etapă, se formulează un diagnostic de sindrom.

Dintre tulburările funcționale, le menționăm pe cele mai frecvente :

— la nivelul aparatului respirator : dispneea, senzație de respirație „tăiată", tusea ;

— la nivelul aparatului cardiovascular : palpitații, precordialgii ;

— la nivelul aparatului digestiv : halitoză, balonări, constipație ;

— la nivelul aparatului genitourinar : tulburări de dinamică sexuală, fenomene de cistită.

1.4.3.2. *Descoperirea și tratarea bolilor ascunse, „Fenomenul Eisberg-Schatten" și a tulburărilor convertite*

Dacă în fenomenul Eisberg (ghețar) există o patologie somatică subterană, latentă ori asimptomatică, ascunsă ochilor pacientului, în fenomenul Schatten (umbră), aspectele prejudiciabile ale personalității și fenomenele patologice de natură psihică (toxicomanii, tulburări de sexualitate etc.), sînt ascunse de obicei de ochii lumii și sînt cunoscute doar de subiect și de persoanele apropiate. În ambele situații, medicul de medicină generală, cu ocazia screening-urilor multifazice de sănătate sau la o examinare curentă, respectiv prin intrarea în cercul familiei sau prin confidențele pacientului, poate cunoaște aceste suferințe și implicit poate ajuta la soluționarea lor.

Tulburări convertite. Sub această denumire recunoaștem bolile psihosomatice, depresia mascată și alte stări critice existențiale prin care trece pacientul („criza mijlocului vieții", climacteriul), perturbări ale sănătății cu care medicul generalist se întîlnește frecvent.

Stresurile familiale sau sociale, emoțiile negative acționează asupra cortexului cu manifestări de răspuns deseori în sfera somatică. În alegerea organului reactiv la stres intervin mulți factori printre care : semnificația pe care o atribuie individul stimulului patogen, sensibilizarea anumitor organe prin agresiuni anterioare și probabil sensibilitatea și bogăția receptorilor celulari teritoriali.

Scanned with OKEN Scanner

Există o scală a lui Th. Holmes privind evenimentele stresante notate cu un punctaj care începe de la 100. Dintre acestea, prezentăm numai cîteva : moartea unuia dintre soți — 100 de puncte ; divorțul — 73 de puncte ; pensionarea — 45 de puncte ; certuri familiale — 35 de puncte ; schimbarea de domiciliu — 20 de puncte ; violări minore ale legii — 11 puncte. Autorul arată că însumarea a peste 200 de puncte anual, duce la o creștere semnificativă a tulburărilor psihosomatice sau facilitează apariția unor afecțiuni ca : infarct miocardic, ulcer doudenal, creșterea numărului de infecții.

După 40 de ani, apar o serie de modificări biologice, psihologice și sociale reunite sub numele de „criza mijlocului vieții". Alături de scăderea capacităților diferitelor funcții, apare un conflict între aspirații și posibilități, cu trăirea unor sentimente de „ratare", vinovăție și revoltă, cu căutarea și fixarea a noi repere axiologice. Trebuie spus că perioada între 40—55 de ani, este recunoscută ca platoul împlinirilor profesionale și sociale, apogeu care poartă în el și semnele declinului. Perturbările capacităților psihofizice, dacă nu sînt recunoscute și evaluate ca atare, pot să se somatizeze sau să se organizeze în plan psihic.

În cadrul bolilor psihosomatice, M. Balint vorbește despre un proces de boală încă „neorganizat", dar care se dezvoltă, centrîndu-se pe un simptom. În cadrul anamnezei, legăturile socio-psiho-somatice pot fi stabilite.

În fața unei anamneze sugestive (paralelism între evenimentele traumatizante și tulburările observate), există două posibilități : 1. — să se soluționeze problemele conflictului, cu dispariția suferinței sau 2. — să se somatizeze tulburările prezente.

Medicul generalist care stăpînește dimensiunea terapeutică a convorbirii medicale poate împiedica un *status nascendi* psihosomatizant. Dacă astmul bronșic, ulcerul duodenal, colita ulceroasă, tulburările în sfera sexuală sînt considerate în unele situații boli psiho-somatice, tot așa constipația, alcoolismul etc., pot fi fenomene revelatoare ale unei depresii mascate. Prin cunoașterea biografiei pacientului, printr-un examen clinic complet, medicul generalist descoperă determinismul fenomenelor, devenind în multe situații acel medic-medicament atît de necesar în tulburările sănătății.

Din prezentarea făcută, rezultă că medicina generală prin cei trei determinanți (ai începutului, ai integralității și ai continuității) realizează o unitate de acțiune asupra mai multor domenii de fapte și prin aceasta își revendică un anumit „teritoriu" de activitate.

Spectrul activității în medicina generală este mult mai mare decît l-am creionat noi, el depinzînd de solicitări și impuneri (examinarea „cu scop") dar și de calitatea examenului medical (examinarea „de relevare"). La fiecare medic se constată o anumită regularitate a diagnosticelor emise, a afecțiunilor codificate, ca aplicare a principiului „recunoaștem numai ceea ce știm". De aceea, statisticile de morbiditate diferă de la autor la autor.

Mai toți autorii atrag atenția asupra a cinci domenii proprii muncii medicului generalist și anume : 1. activitatea *pro sanitas* ; 2. patologia complementară față de celelalte specialități (boli acute și cronice, tulburări funcționale, boli ascunse, patologia psihosomatică etc.) ; 3. activitatea de triere ; 4. activitatea de integrare (aprecierea globală a diagnosticului, punerea de acord a recomandărilor cu realitățile intra- și periorganismice ; 5. rezolvarea problemelor de viață ale asistaților (eliberarea de adeverințe și certificate constatatoare ale stării de sănătate, sfaturi, ajutor psihologic etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Într-o altă prezentare, anticipînd viitorul, conținutul activității medicului generalist poate fi împărțit în două mari domenii : activitatea directă și activitatea referată.

Activitatea directă cuprinde : 1. servicii către populație ; 2. servicii către societate (furnizarea sănătății și informații statistice) ; 3. servicii către medicină (cunoașterea istoriei naturale a patologiei umane, cercetarea științifică).

Activitatea referată cuprinde : verificarea în practica socială, în cadrul îngrijirilor totale (*total-care*) și asistenței finale (*final-care*) a :

1. cunoștințelor etalate de științele medicale ; 2. funcționalității sistemului organizatoric sanitar ; 3. concepției și stilului de viață a populației ; 4. poziției și prestigiului medicinei generale (complianța populației, atracția specialității pentru tinerii medici etc.). Această ultimă împărțire a domeniului activității vrea să atragă atenția asupra locului și rolului medicului de medicină generală în asistența medicală și în societate, ca pivot unde se articulează întregul angrenaj al sistemului de ocrotire a sănătății, ca element de bază a rezolvării nevoilor de asistență a populației și ca factor integrativ, de referință, al aplicabilității cunoașterii medicale și umane în practica medico-socială.

Conținutul activității medicului generalist este arătat direct sau tangențial într-o serie de cercetări ale catedrelor de medicină socială și de sociologie a medicinei, într-o serie de lucrări ale institutelor de igienă și sănătate publică, ca și de o serie de referate și comunicări prezentate cu ocazia diferitelor manifestări științifice organizate sub egida USSM-ului. Amintim în acest sens raportul prezentat de prof. dr. M. Voiculescu și dr. A. Gheorghiu la cea de-a II-a Conferință Națională de medicină generală, de sesiunile de comunicări ale Policlinicii Universitare „Vitan" (sub conducerea prof. dr. V. Ciobanu, prof. dr. St. Suțeanu, conf. dr. M. Enăchescu), de lucrările consfătuirilor de medicină generală (pe linie de USSM), organizate de secțiile în profil ale filialelor București și Mureș, de cercetările comunicate de dr. Alice Merovici și colaboratorii, de dr. N. Beldescu și colaboratorii etc.

O serie de date valoroase privind ponderea și conținutul activității de medicină generală se găsesc în anuarele statistice, în dările de seamă ale direcțiilor sanitare și spitalelor.

Conținutul activității poate fi dedus din sarcinile cu care este investit medicul generalist. Aceste sarcini sînt în funcție de tipul de dispensar unde lucrează medicul (dispensar urban, rural sau de întreprindere) și de componența populației arondate (cu diferențe după vîrstă, sex, ocupație). Astfel, după populația aflată în supraveghere, întîlnim dispensare pentru studenți, pentru militari, dispensare pentru asistența populației vîrstnice.

1.4.4. Sarcinile medicului de medicină generală

Clasic, în cadrul unui sistem medical integrat, sarcinile specifice asistenței medicale de bază sînt grupate astfel :

— Sarcini curativo-profilactice generale și speciale.
— Sarcini sanitaro-antiepidemice.

Scanned with OKEN Scanner

— Sarcini de asistență socială.
— Sarcini de educație sanitară.

Redăm în continuare sarcinile medicului de medicină generală într-o formulare apropiată de cea elaborată de un grup de medici desemnat de Ministerul Sănătății. În conformitate cu Legea nr. 3/1978, *sarcinile actuale ale medicului de medicină generală* sînt :

— Evaluează și promovează starea de sănătate a individului, familiei și colectivității.

— Depistează și urmărește factorii de risc endogeni și exogeni și instituie măsurile necesare de înlăturare sau controlare a acestora.

— Depistează și tratează cît mai precoce diferite îmbolnăviri acute și cronice survenite la populația asistată, participă la rezolvarea cazurilor ce necesită asistență socială.

— Acordă asistența medicală de urgență la dispensar, la domiciliu sau la locul accidentului, reține ce se poate trata și trimite în timp util la unitățile sanitare profilate cazurile indicate, informînd totodată asupra stării bolnavului și despre măsurile luate.

— Acordă asistență medicală la cerere și activă la dispensar și la domiciliu, urmărind să stabilească un diagnostic cît mai exact și să aplice un tratament cît mai adecvat, în pas cu noile achiziții științifice, care și-au dovedit eficacitatea și inocuitatea.

— În funcție de patologia și problemele bolnavilor, solicită, în cadrul muncii de echipă, investigațiile necesare și consultul celorlalți specialiști urmînd ca ulterior să se realizeze integrarea datelor, aprecierea globală a stării de sănătate cu ierarhizarea bolilor, etapizarea măsurilor și ajustarea prescripțiilor în funcție de evoluție.

— Trimite spre internare bolnavii, furnizînd toate documentele necesare susținerii diagnosticului, iar la externare urmărește respectarea recomandărilor făcute, se preocupă de recuperarea și integrarea acestora cît mai rapidă în familie și societate.

— Ține evidența bolnavilor cronici și dispensarizează unii bolnavi cu afecțiuni acute sau cronice, conform normativelor.

— Asigură asistența medicală curativo-profilactică a angajaților din întreprinderile fără medic.

— Efectuează examenul medical la angajare, asigură controlul medical periodic și controlul medical al personalului muncitor din medii cu noxe (Ordinul 15/1982).

— Stabilește incapacitatea temporară de muncă, avizează certificatele medicale eliberate de alți medici, analizează morbiditatea cu I.T.M., luînd măsuri pentru reducerea îmbolnăvirilor și întărirea continuă a stării de sănătate a angajaților.

— Controlează respectarea condițiilor igienice și aplicarea măsurilor pentru înlăturarea factorilor nocivi de la locurile de muncă, făcînd cunoscute forurilor în drept abaterile constatate.

— Participă la depistarea precoce a stării de graviditate, face bilanțul stării de sănătate a gravidelor luate în evidență, urmărește alături de celelalte cadre evoluția sarcinii și acordarea drepturilor femeii gravide conform legislației.

— Colaborează cu medicul obstetrician și cu pediatrul, pentru ca mama și copilul să beneficieze de toate condițiile necesare evoluției normale a fenomenelor.

— Urmărește în colaborare cu organele de profil respectarea normelor de igienă publică, a surselor de apă, a unităților de alimentație publică, a colectivităților de copii și tineret, a locurilor de muncă.

Scanned with OKEN Scanner

— Aplică măsurile de prevenire și combatere a bolilor infecțioase și parazitare.

— Aplică măsurile de luptă în focarele de boli transmisibile; efectuînd totodată anchetă epidemiologică preliminară.

— Organizează și conduce acțiunile prevăzute în campaniile de vaccinări.

— Realizează sarcinile ce-i revin în cadrul programelor naționale de sănătate, elaborate de Ministerul Sănătății.

— Asigură examenul medical în cadrul acțiunilor de evaluare a stării de sănătate (triaje epidemiologice, trimitere la tratament balnear, controale și studii populaționale).

— Desfășoară activități curente și planificate de educație sanitară, antrenînd activul sanitar obștesc, formațiile de Cruce Roșie și întreaga populație la realizarea sarcinilor profilactice.

— Planifică, organizează și coordonează activitatea dispensarului, conform prevederilor din planurile de muncă elaborate de Direcția Sanitară și spitalul teritorial ; controlează stadiul îndeplinirii sarcinilor trasate în vederea asigurării unei asistențe medicale de calitate.

— Se preocupă permanent de ridicarea nivelului său profesional și desfășoară o susținută activitate de cercetare științifică.

— Răspunde de pregătirea profesională a personalului din subordine, determinînd totodată nevoile individuale de perfecționare.

— Asigură înregistrarea și raportarea corectă a activității, a datelor statistice cerute, a tuturor evenimentelor medico-sociale de la locul său de muncă.

Sintetizînd, în profilul specialității de medicină generală se recunosc trei *trăsături*, trei laturi : 1. profesional-științifică ; 2. social-obștească și 3. etico-morală.

— *Latura profesional-științifică* cuprinde responsabilități privind : asistența medicală curativo-profilactică, asistența de prospectare și promovare a sănătății, activitatea sanitaro-antiepidemică, activitatea științifică și de informare.

— *Latura social-obștească* însumează responsabilități deosebite, dat fiind plasamentul și rolul medicului de medicină generală față de omul sănătos sau bolnav. Aici medicului generalist i se recunosc trei răspunderi : ca profesionist (medic de familie, de colectivitate și comunitate), ca factor educațional și ca participant activ la viața social-politică a grupului asistat. Practicată *în* și *pentru* societate, medicina generală are un profund caracter social.

— *Latura etico-morală* a medicului de medicină generală se remarcă prin aceea că el trebuie să fie un exemplu personal, ca mod de viață, ca factor de referință în colectivitate și teritoriu, și că participarea sa afectivă atît la succesele, cît și la insuccesele profesionale este mult mai directă.

Este dat medicului generalist, prin poziția sa și natura funcțiilor sale să promoveze larg principiile umaniste în asistența medicală, să fie liantul între microcosmosul individual și macrocosmosul social, o „oază" a umanizării în procesul de ultratehnicizare a medicinei moderne. El poate contribui la cultivarea binelui și frumosului; la sădirea încrederii și optimismului.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.5. Metodologia medicinii generale

Metodologia reprezintă un ansamblu coerent de metode și tehnici de cunoaștere prin care se cucerește și se stăpînește domeniul de activitate. Ea reprezintă, în cazul medicinii generale reflectarea instrumentală a doctrinei antropo-socio-ecologico-sophică.

În literatura de specialitate se arată că metodologia oglindește realitatea obiectivă și în același timp subliniază latura activă a metodelor, de unde și caracterul normativ al acestora.

Obiectul studiat, în cazul nostru — omul și colectivitatea — conțin sursa și unitatea contrariilor, de aceea metoda dialectică se impune a fi folosită. Aceasta cu atît mai mult cu cît știm că dialectica nu cunoaște linii despărțitoare riguroase și precise („*hard and fast lines*"), iar cîmpul de acțiune al medicinii generale se află într-un teritoriu în care obiectivul și subiectivul, științificul și empiricul se întîlnesc frecvent.

În procesul apropierii de adevăr, medicina generală, așa cum arată și numele, are nevoie de o cunoaștere pe o înaltă treaptă de generalitate.

În fiecare om, ne spune Eminescu, „o lume își face încercarea". Înțelegerea lumii omului în integralitatea și dinamismul ei se realizează prin unitatea dialectică a viziunii sincrone cu cea diacronă. Surprinderea esențialității se realizează prin investigarea științifică a obiectului și interpretarea rațională a fenomenelor.

În practica de medicină generală nevoia de totalizare și de integrare a datelor se impune cu mare acuitate. Pentru aceasta recurgem la *analiza sistemică*. Ea dă posibilitatea studierii obiectului (sistemul om, sistemul familie sau sistemul colectivitate) în interacțiunea cu sistemul superior și mediul în care este amplasat. Accentul se pune pe interpretarea și explicarea aspectelor funcțional-comportamentale, făcîndu-se de multe ori abstracție de structura internă (postulatul „cutiei negre").

Analiza sistemică obligă la *sinteză*, adică mai exact la o resinteză, și permite construcția unor modele simplificate, punînd în evidență legăturile esențiale, îmbunătățește gîndirea și acțiunea. Prin analiza sistemică obiectul de studiu rămîne abstract. Pentru a ajunge la omul „concret", în afară de legăturile intersistemice (complex de relații și interacțiuni), este nevoie de investigarea a încă doi parametri : *timpul* (totul este într-un continuum dinamic, cu înscrierea în curba vieții) și *subiectivitatea* omului (trăsătură de bază a personalității). Personalitatea nu poate fi evidențiată decît într-o anumită realitate socioculturală, istoricește determinată (omul, membru al familiei, colectivității și societății). Iar în ceea ce privește comportamentul pacientului, acesta este o funcție a interacțiunii personalității cu factorii de mediu social și modulat de experiența sa de viață.

Cercetarea sistemică, folosind rezultatele obținute de diferite specialități, ce-au investigat aspecte parțiale ne introduce în *interdisciplinaritate*. S-a spus că interdisciplinaritatea este multilateralitatea „fixată". De multe ori, medicul generalist realizează de unul singur sinteza multi- și interdisciplinară, uneori însă este nevoie de consult interdisciplinar, el fiind cel care inițiază munca în echipă și este chemat să facă aprecierea finală.

Dacă la teoria sistemelor se adaugă gîndirea ecologică și holistică, se întrunesc premisele care impun trans-disciplinaritatea și odată cu ea, o nouă viziune a cauzalității sau noi domenii de cunoaștere.

Dacă metodologia poate fi definită ca „puterea" de cunoaștere a subiectului investigator asupra obiectului investigat, atunci prin metodologie se înțelege și receptarea obiectului și instrumentele folosite pentru cunoașterea fenomenelor investigate.

Receptarea ca formă a conștiinței, este capacitatea de percepere, modulată de sensibilitate (facultatea interioară a spiritului), prin care obiectele investigate capătă o semnificație.

În medicina generală, unde medicul are o mare încărcătură de sarcini, ce provin din diverse domenii, receptarea rapidă și la scară reală a elementelor investigate are o mare importanță în stabilirea diagnosticului și îndeplinirea atribuțiilor. Ne gîndim în special la cunoașterea intuitivă (*Einsicht*, la autorii germani), care reprezintă o sesizare și organizare a cîmpului problematic ce permite *Blitzdiagnose*. Ea este un efort al proximității și pregnanței, a puterii de sinteză cu scurtcircuitarea conexiunilor. Receptarea, e bine de știut, depinde de o serie de factori : profesionali (știință, experiență), personali (inteligență, emotivitate, imaginație), relaționali (motivație, ambianță).

Ca instrumente metodologice, medicina generală folosește o abordare specifică hexadimensională : 1. — multiaxială, comprehensiv-holistică ; 2. — în dinamica fenomenelor ; 3. — în unitatea obiectiv-subiectivă a omului ; 4. — investigarea în cîmpul referențial ; 5. — cu preponderența examenului clinic ; 6. — cu aplicarea criteriului finalității și funcționalității sociale.

Ca instrument de lucru folosește modelul semiotic-sintetic integrator, redat mnemotehnic prin formula SOLDAT. Ce reprezintă fiecare literă a acestui scenariu acțional ?

S — Subiectiv (starea subiectivă a pacientului reflectă experiența sa de viață, inclusiv poziția sa față de situația prezentă, exprimată în cadrul dialogului).

O — Obiectiv (datele obiective reținute de medic, în urma examenului general).

L — Laborator (datele furnizate de explorarea paraclinică, investigații țintite în funcție de elementele anterioare).

D — Diagnostic de etapă (formularea diagnosticului de sindrom sau boală și aprecierea funcțională a aparatelor și organelor).

A — Ancorarea în realitate (se are în vedere persoana concretă, starea ei de repaus sau activitate, antecedentele, terenul moștenit și norma reactivă proprie, factorii de risc, factorii mediului ambiant etc.).

T — Totalul (diagnosticul omului „total"), după care urmează terapeutica.

În final, fiecare individ este raportat la un sistem de referințe multimodal (patternul vîrstei, sexului, profesiei, tipului constituțional), la reprezentările mentale ale grupului (*health belief model* — modelul credință al sănătății).

Cunoașterea omului „total" înseamnă cunoașterea personalității insului investigat, a întregii sale patologii și, în același timp, înțelegerea omului în întreaga sa individualitate și subiectivitate. Descifrarea particularităților temperamental-caracteriale cognitive și volitionale, a motivațiilor și aspirațiilor pacientului, ca și a terenului reactiv, permite medicului generalist nu de puține ori să anticipeze reacțiile acestuia la diferite evenimente și implicit să prevadă probabilistic felul îmbolnăvirii ca și evoluția bolilor.

În ceea ce privește *terapeutica*, parte a actului medical ce continuă diagnosticul o privim din două perspective, în sensul propriu de-a „îngriji" (a supraveghea, a

întări și remedia) precum și ca un test al justeței diagnosticului stabilit (diagnostic *ex juvantibus*). În medicina generală se folosește o terapeutică care și-a făcut proba eficacității, fără să afecteze securitatea pacientului.

Caracteristicile metodologiei medicinei generale. Metodologia specialității de medicină generală are cîteva trăsături specifice :

— Folosește o formă de raționament predominant de tip inductiv, pe baza experienței nemijlocite.

— Obiectul investigat este perceput în planul lui de referință.

— Realizează o analiză pe axa timpului cu înaintarea prin *feed-before* (prospecția) și ajustarea prin *feed-back* (retrospecția) a fenomenului examinat. Analiza se referă atît la derularea evenimentelor, cît și la evoluția fenomenelor.

— Abordează obiectul de investigat în mărime naturală și fără idei preconcepute.

— Dacă celelalte specialități se întîinesc de obicei cu *semne patognomonice*, medicina generală, prin bogăția de informații realizează ansambluri articulate, noi raporturi de dispunere și ordonare a semnelor ce permit evidențierea unor *configurații semiotice patognomonice*.

— În căutarea adevărului, medicina generală recunoaște ca necesară integrarea metodelor științifice într-o metodologie complexă și mobilă.

— Între conținutul și forma metodologiei generale se stabilește o relație armonioasă ce-și găsește reflectarea în plan estetic.

— În demersul cunoașterii globale, medicul generalist realizează în cadrul dialogului cu pacientul și anturajul său o inducție stimulatoare și regeneratoare.

— Investigarea în medicina generală permite o abordare integrativă funcțională, umanistă și economică.

— Pentru a avea eficiența scontată, actul medical în medicina generală este orientat după multiplele particularități bio-psiho-socio-culturale ale pacientului.

La cîteva din trăsăturile specifice prezentate, sînt necesare scurte precizări.

Actul medical îl înțelegem ca un proces relațional, informațional-decizional și de predicție. În cadrul lui există două versante, versantul diagnostic și versantul terapeutic, controlul realizîndu-se prin *feed-back*. Actul medical este produsul gîndirii, al experienței, dar și al inspirației medicului. Prin aceasta el aspiră de-a deveni, în momentele cele mai izbutite, o operă de artă.

În recunoașterea suferinței pacientului, limbajul non verbal, comportamentul, trăirile sale sînt elemente de mare obiectivitate și au uneori o mai mare putere revelatoare decît unele date de laborator.

Conduita medicului generalist în fața suferinței are în vedere două aspecte : atitudinea științifică și reprezentările pacientului. Uneori medicul este nevoit să relativizeze adevărurile medicale, fundamentate științific, chiar în amenințări vitale. Cîte subterfugii trebuie să folosească uneori medicul generalist pentru a face pe pacienții săi să se interneze !

Medicina generală este deci disciplina de bază care se ocupă de problemele medicale concrete ale omului, ale familiei, colectivității și comunității pe care le rezolvă direct sau în colaborare. Ca obiectiv principal, medicina generală își propune îmbunătățirea stării de sănătate a asistaților și prin aceasta, creșterea calității vieții lor.

Problemele privind sănătatea și boala, diagnosticul gradelor și formelor de sănătate, problemele medicinii familiei și colectivității nu pot fi abordate aici O serie de date de mare interes pot fi găsite în referințele bibliografice.

În ceea ce privește medicina colectivității, configurația globală a ei nu se reduce la suma simplă a indivizilor componenți. Starea de sănătate și boală a colectivității

Scanned with OKEN Scanner

este definită ca interrelația grupului uman (ce prezintă caracteristici proprii : genetice, demografice, culturale) cu mediul natural și social-economic. În demersul nostru investigator, aflat în căutarea omului „total", cîștigul cantitativ este în funcție de cota antropo-socio-ecologico-sophică existentă în el. Dacă doctrina ne dă principii (legi și noțiuni de bază), iar metodologia reguli și metode specifice, paradigma ne dă modelul și învățătura, adică „puterea" de-a acționa.

În final, prezentăm paradigma medicinii generale și funcțiile disciplinei noastre.

1.4.6. Paradigma medicinei generale

Paradigma medicinei generale este un model epistemologic și praxiologic ce vizează stăpînirea complexă și cursivă a fenomenelor în domeniul propriu al activității, ea permițînd atît explicația și predicția, dar mai ales acțiunile orientate către sănătate, depistare precoce și supraveghere activă.

Stăpînirea paradigmei conduce în plan socio-profesional la un comportament de coacțiune (prin coeziunea, motivația și conștiința de sine a medicilor generaliști).

Cunoașterea și deținerea mijloacelor de influențare unitară a problemelor specifice se realizează prin însușirea și aplicarea a șapte imperative :

— Omul este o parte a naturii, modelat social și aflat într-o permanentă transformare, în căutarea unui echilibru existențial.

— Omul reprezintă o unitate bio-psiho-socio-culturală, în strînsă corelație cu mediul său de viață și de muncă și în același timp un unicat (ca dotare genetică, reactivitate, manifestări și scopuri).

— Investigarea pacientului în cîmpul său informațional, avînd la bază examenul clinic, și orientarea către sănătate, bolile fiind considerate tulburări ale sănătății.

— Orice examinare este concepută dintr-o triplă perspectivă : îmbogățirea cunoștințelor despre trecut, consolidarea prezentului, prospectarea și ameliorarea viitorului.

— Actul medical vizează concomitent : tratarea comprehensivă a tulburărilor existente cu evitarea agravării lor, depistarea precoce a afecțiunilor latente, controlarea factorilor de risc, deci intricarea asistenței curative cu cele trei nivele ale activității profilactice (profilaxia terțiară, secundară și primară).

— Folosirea unei terapii adecvate pacientului, în care cuvîntul, mijloacele naturale, medicația etiopatogenică, ambianța familială și implicația medicului sînt elementele esențiale.

— Totul trebuie să conveargă în interesul pacientului, manifestînd în același timp grijă pentru problemele societății.

Paradigma se apropie prin conținut de *cîmpul stilistic* al lui L. Blaga (L. Grünberg). Stilul reprezintă deci o modalitate specifică de împlinire a paradigmei.

Scanned with OKEN Scanner

Medicul generalist, prin cunoaștere complexă „*de visu*", prin rezolvarea problemelor pacientului și implicare, reușește să aibă un stil propriu fără ca el să-și propună aceasta. Acest stil este armonios, deschis, receptiv și rațional, cu simț al măsurii, impunîndu-se prin primatul conjugat al naturalului, întregului și omenescului.

1.4.7. Funcțiile specialității de medicină generală

Medicina generală, ca antropologie aplicată, ne introduce în unitatea și devenirea ființei umane, ne modelează o gîndire strategică și umanistă, iar lecția ei este optimistă.

Într-o apreciere globală asupra cîmpului de activitate al medicinii generale se recunosc 7 direcții de acțiune, definite ca funcții. Astfel, funcțiile specialității de medicină generală sînt :

— funcția de intrare și mediere în sistemul sanitar (*Primary Medical Care*) ;

— funcția de supraveghere a individului, familiei și colectivității și de coordonare a îngrijirilor (*Continuous Medical Care*) ;

— funcția de sinteză diagnostică și terapeutică și de implementare familială și socio-profesională (*Integrative Medical Care*) ;

— funcția asigurării cu prestații medico-sociale și de asistență curentă a populației (*Everyday and Public Medical Care*) ;

— funcția anticipativ-predictivă a sănătății și tulburărilor ei (*Prospective Medical Care*) ;

— funcția educativ-formativ-preventivă (*Promotive and Preventive Medical Care*) ;

— funcția probativ-euristică a conținutului activității medicale (*Appreciato y Medical Care*).

Dacă primele 4 funcții nu vor suferi schimbări notabile, în schimb celelalte 3 se vor dezvolta devenind căi de stăpînire a problemelor complexe în cadrul relației provocare-răspuns (*challenge-response*) din societatea de mîine.

Ultima funcție probează, pe de o parte, oportunitatea și viabilitatea măsurilor întreprinse, implicit capacitatea de susținere *pro sanitas* a formulelor organizatorice existente, iar pe de altă parte ne oferă acea preînțelegere (*Vorverständnis*) ce conduce la o intuiție euristică (permite descoperirea noului sau formularea unor idei purtătoare de progres).

În cadrul sistemului sanitar, funcțiile conferite medicinii generale, într-o prezentare sugestivă sînt :

— *Stație de bază* (asigură nevoile curente de asistență medicală și supraveghere nemijlocită, promovează medicina „verticalității" — a omului sănătos și activ).

— *Stația releu* (trimite delegînd, primește integrînd).

— *Stație pilot* (experimentare la scară naturală a vieții omului, permite cunoașterea istoriei naturale a omului și a patologiei sale, implicit a modelelor organizatorice de asistență medicală.

— *Stație santinelă* (avertizează și informează cu date esențiale de importanță strategică și tactică).

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ANGHELUȚĂ V., NICA UDANGIU ST., NICA UDANGIU LIDIA — Psihiatria epidemiologică, Ed. medicală, București, 1983.

BELDESCU N., ENĂCHESCU D. și colab. — Utilizarea serviciilor de sănătate bazate pe îngrijirile primare, Igiena, 1985, 4, 291—302.

BUȘOI GR., BĂRBULESCU P., DĂNDESCU R. — Delimitarea și conținutul medicinii generale, Viața medicală, 1980, 9, 423—425.

BUȘOI GR. — Medicina generală ca sinteză în gîndirea medicală, lucrare prezentată la Academia de Științe Medicale, Cercul de Medicină Teoretică, 9 decembrie 1980.

BUȘOI GR. — Medicina familiei, o disciplină cu adînci implicații medicosociale, Viața medicală, 1983, 8, 369—374.

BUȘOI GR. — Actul medical și familia, Viața medicală, 1984, 7, 333—336.

BUȘOI GR., GHEORGHIU AL., PRETORIAN M. — Problemele asistenței primare, întîlnirea de lucru organizată de Ministerul Sănătății, 10 mai 1985.

BUȘOI GR., RESTIAN A., MOLDOVEANU V. — Diagnosticul gradelor și formelor de sănătate, Viața medicală, 1984, 9, 427—430.

DREIBHOLTZ J., HAEHN K.D. (sub red.) — Hausarzt und Patient, Schlütersche Verlagsanstalt und Drukerei, Hannover, 1983.

DUȚESCU B. — Funcția integratoare și umanistă a medicinei generale, Muncitorul sanitar nr. 23/1761, 10 iunie 1986.

ENĂCHESCU D., MARCU M. — Epidemiologia bolilor cronice și principale tipuri de investigare populațională, Viața medicală, 1982, 8, 343—349.

FISCHBEIN E., VOICU C. (sub red.) — Interacțiunea proceselor cognitive (studii și cercetări experimentale,) Editura Academiei R.S.R., București, 1973.

FROM J. — Family medicine — a unique discipline, *Isr. J. Med. Sci.*, 1984, *20*, 1, 59—62.

MEROVICI ALICE, IONESCU ANA — Aspecte privind munca medicului de medicină generală în mediul urban, Viața medicală, 1976, 6, 181.

MOLDOVEAN V., RESTIAN A., BUȘOI GR. — Bazele diagnosticului clinic al sănătății, Viața medicală, 1986, 3, 139—142.

PÂNZARU P. — Viața sub privirile filozofiei și ale științelor contemporane, Ed. Albatros, București, 1985.

POPESCU GR., RĂDULESCU S. — Medicina și colectivitățile umane, Ed. medicală, București, 1981.

RESTIAN A., MOLDOVEAN V., BUȘOI GR. — Diagnosticul de sănătate — un demers sistemic asupra proceselor de reglare, Viața medicală, 1983, 12, 537—541.

RESTIAN A. — Obiectul și metodologia medicinii generale, a V-a Consfătuire „Problematica medicinii generale", București, 14 noiembrie 1986.

VLĂSCEANU L. — Metodologia cercetării sociologice, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1982.

VOICULESCU M., GHEORGHIU A. — Rolul medicului de medicină generală în cadrul ocrotirii sănătății în Republica Socialistă România, a II-a Conferință Națională de medicină generală, București, 13—14 mai 1971.

VOICULESCU M. — De veghe pe frontul vieții, Ed. medicală, București, 1984.

* * * — Interdisciplinaritatea în știința contemporană, Ed. Politică, București, 1980.

* * * — Interdisciplinaritatea și științele umane, Ed. Politică, București, 1986.

Scanned with OKEN Scanner

1.5. LOCUL ȘI INTERRELAȚIILE MEDICINEI GENERALE ÎN SISTEMUL SANITAR

Motto :

„Pitică iarbă, pașii ți-s mărunți,
Dar ții sub talpă întreg pământul".

RABINDRANATH TAGORE

Pentru cuprinderea și îndeplinirea obiectivelor propuse, instituțiile și serviciile sistemului sanitar funcționează în diviziune, complementaritate și colaborare.

Idealul medicinii actuale poate fi înțeles în două feluri : promovarea și menținerea sănătății sau vindecarea tuturor bolilor. Dacă pînă de curînd activitatea medicală era centrată pe boală, în prezent, dar mai ales în perspectivă, medicina își restructurează opțiunile acționînd pentru sănătate. În acest context, medicul din tămăduitor („*healer*") devine furnizor al sănătății („*health provider*"). Această schimbare de la terapie („*cure*") la îngrijire („*care*"), nu este ușoară. Noul curs s-a produs datorită unor mutații de structură în populație, ca habitat și medie de vîrstă (urbanizare și creșterea populației vîrstnice), unei noi configurații a morbidității și unei descifrări superioare a etiopatogeniei afecțiunilor (predominanța bolilor cronice cu o etiopatogenie multifactorială, ecologic condiționată), creșterii eficienței și eficacității procedeelor terapeutice coroborate cu urmărirea și recuperarea mai bună a bolnavului în cadrul familiei, incapacității spitalului de-a rezolva problemele medicinei omului sănătos și imposibilității spitalizării tuturor cazurilor, cît și altor elemente (experiența acumulată, bugete limitate etc.).

Ca o cerință firească, în plan conceptual și organizatoric, s-au produs schimbări, deplasîndu-se centrul de greutate spre asistența medicală ambulatorie, amplasată pe o poziție înaintată în raport cu evoluția procedeelor morbigene, mai apropiată de populație și de problemele ei de viață.

A devenit evident că în procesul reorientării și redimensionării asistenței medicale, medicul de medicină generală este „elementul esențial al strategiei sanitare într-un sistem de organizare sanitară integrată" (V. Coroi), iar pentru a obține rezultatele scontate, trebuie să cultivăm concepte și capacități noi, printre care medicina sănătății și medicul furnizor al sănătății. La rîndul ei, sănătatea trebuie înțeleasă nu numai ca o problemă exclusiv biologică, ci ca o problemă socio-economică și mai ales umană.

Cristalizarea elementelor puse în discuție nu a fost lipsită de confruntări de opinii și chiar dacă, declarativ, sîntem de acord cu achizițiile noi, în minte avem bine întipărite valori ale vechiului care ne dau satisfacții și în care ne punem încă speranțe.

În 1970, într-un raport privind poziția medicului de medicină generală în cadrul asistenței medicale, prof. dr. V. Ciobanu aprecia că : „Un caracter definitor al medicinii

Scanned with OKEN Scanner

moderne este fragmentarea practicii medicale în specialități autonome, utilizarea tehnicilor complexe de investigație și munca în echipă. Medicul de medicină generală se menține în continuare în cadrul tradițional al activității profesionale individuale, bazîndu-se cu precădere pe examinarea clinică a bolnavului în cabinetul de consultație sau în familie". Avîndu-se în vedere că marea majoritate a bolilor pot să fie diagnosticate prin examen clinic și analize curente de laborator, cunoscîndu-se totodată riscurile unor investigații moderne, nevoile sporite de asistență, ca și exigențele societății contemporane, „medicul generalist apare ca un element fundamental, cu răspunderi crescute și profil mult mai complex". Și în continuare se spune : „El asigură primul contact cu bolnavul, avînd răspunderea recunoașterii semnelor precoce ori latente ale bolii, înțelegerea bolnavului ca un tot psiho-fizic în relație cu mediul social și capabil de sinteză atît în evaluarea suferinței, cît și în asimilarea neîncetată a progreselor capitale din toate domeniile. El decide cînd trebuie să recurgă la specialist, colaborează cu acesta și continuă supravegherea după intervenția specializată".

Din prezentarea făcută apar două noi elemente ce se cer a fi discutate : luarea deciziei de către medicul de medicină generală, de-a reține sau trimite pacientul și munca în echipă. Decizia, mai exact actul deciziei, se edifică ca o dublă graniță : dintre cunoaștere și acțiune, dintre posibilități și nevoi. Ea se bazează pe un ansamblu de informații și aparține categoriei de acțiune. Operația de trimitere a pacientului are ca substrat un prognostic nefavorabil pentru subiect vizavi de boală (natura, stadiul, intensitatea ei) și de posibilitățile de intervenție (tehnicitate și mijloace) de care dispune medicul generalist la nivelul dispensarului. În fața unei urgențe cu tablou clinic insuficient conturat, preferăm să fim acuzați de inabilitate profesională, greșind în plus diagnosticul decît să temporizăm, iar în fața unei simptomatologii funcționale să greșim în minus (negînd organicitatea procesului), decît să iatrogenizăm (psihizarea sau somatizarea suferinței).

În biletele de trimitere, aveam grijă să formulăm un diagnostic care să nu sporească anxietatea bolnavului și a anturajului, iar în suferințele funcționale folosim expectativa activă (controale planificate, regim de viață de cruțare, sedarea) ce nu strică pacientului.

În ceea ce privește munca în echipă, medicului generalist, ca medic consilier al pacientului, nu-i poate fi indiferent cu cine colaborează pentru rezolvarea optimă a problemelor.

Eficiența asistenței medicale la nivelul echipei poate fi modelată matematic, ca o funcție complexă (Al. Gheorghiu), la care participă mai mulți factori. Astfel :

$$\text{Eficiența asistenței acordate de echipă} = \left[\left[\begin{pmatrix}\text{competența}\\ \text{membrilor}\\ \text{echipei}\end{pmatrix}\begin{pmatrix}\text{resurse}\\ \text{dispo-}\\ \text{nibile}\end{pmatrix}\begin{pmatrix}\text{circuite}\\ \text{func-}\\ \text{ționale}\end{pmatrix}\begin{pmatrix}\text{facilități}\\ \text{organizato-}\\ \text{rice}\end{pmatrix}\begin{pmatrix}\text{umanis-}\\ \text{mul}\\ \text{echipei}\end{pmatrix}\right]\right]$$

Competența personalului echipei este factorul decisiv al activității. Pentru fiecare bolnav, în funcție de situație, se formează ad-hoc o echipă medicală, la care participă și cadre medii sau alte persoane din anturajul pacientului.

Resursele disponibile constituie al doilea factor ca importanță al eficacității. Prin resurse disponibile înțelegem : bugetul de timp al medicului, mijloacele tehnice de diagnostic din dotare, posibilitățile de tratament și mediul în care se desfășoară îngrijirile.

Scanned with OKEN Scanner

Circuitele funcționale își au importanța lor. Ele presupun adresabilitate directă, parcurgere secvențială rapidă, cunoașterea atribuțiilor la nivelul fiecărui segment al circuitului, încredere în membrii echipei, rodarea echipei.

Facilitățile organizatorice țin de accesibilitatea pacientului la sistemul sanitar, de permanența asistenței, de promptitudinea intervenției, continuitatea supravegherii. Toți acești parametri au ca numitor comun normarea personalului echipei.

Umanismul membrilor echipei presupune vocație, responsabilități asumate, spirit de dăruire și înțelegere a suferinței omului.

1.5.1. Relațiile medicinii generale cu celelalte specialități

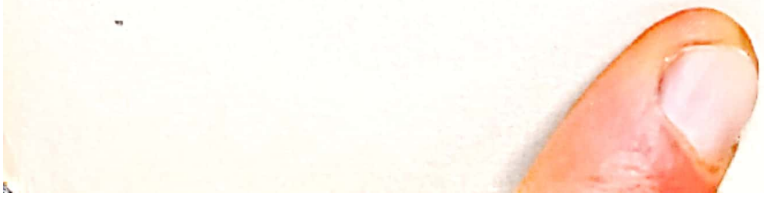
În dezvoltarea științelor medicale, s-a nutrit ambiția alcătuirii unei „hărți exhaustive a cunoașterii", cu asigurarea unui loc specific pentru fiecare disciplină. Acest asalt pluridisciplinar a dus după cum am văzut, la fărîmițarea obiectului cercetat (omul) în insule de competențe și implicit la un profesionalism restrictiv. Pentru a ființa, disciplinele pun accentul pe diferențiere. Ca să pătrundem în aceste „loturi individuale" sau să te pronunți asupra problemelor domeniului specific îți trebuie, cum spune Mircea Maliță, un certificat, altfel orice intrus este considerat debutant amator ori improvizator (citat după P. Pînzaru).

În procesul dezvoltării și diferențierii, toate specialitățile existente ar trebui definite luînd ca termen de referință medicina generală. Astfel, dacă acceptăm raportarea enunțată, putem spune că specialitățile existente dețin proprietăți pe „teritoriul" medicinii generale. Fiecare specialitate conține o parte din general, pe care-l asamblează într-un mod specific. În acest context, sesizăm mai bine rațiunea existenței medicinii generale ca specialitate integralistă și integratoare.

Relațiile medicinii generale cu celelalte specialități le înțelegem prin statuarea unui regim de coproprietate și de limitare, cu acțiuni comune și specifice, bazate pe comunicare și întrajutorare.

Într-o variantă optimală, medicul generalist este punctul focal al muncii în echipă : *medicul filtru* care triază cazurile și dispune rezolvarea lor conform competențelor, reținînd pentru sine ceea ce poate trata, *medicul de sinteză* unde se întoarce bolnavul pentru integrarea datelor, cu ierarhizarea afecțiunilor, etapizarea măsurilor și ajustarea prescripțiilor, *medicul judecător* ce apreciază calitatea finală a actelor medicale și *medicul tezaurizator* care deține informații esențiale despre pacient. Indiferent dacă lucrează în mediul urban sau rural, medicul de medicină generală are locul de muncă cel mai avansat dintre membrii echipei medicale în rezolvarea problemele de sănătate ale populației. Sarcinile ca și volumul lui de muncă sînt cunoscute. În acest sens, o serie de studii multicentrice au arătat variații de încărcătură și conținut în funcție de o serie de factori ca : locul de muncă, populația asistată, facultatea absolvită, calificarea postuniversitară și experiența dobîndită.

Grație competenței sale și în condițiile unei normări judicioase, medicul generalist rezolvă aproximativ 80—90% din solicitările de asistență și, împreună cu ceilalți specialiști ai teritoriului, procentajul solicitărilor rezolvate se ridică la peste



Scanned with OKEN Scanner

95%. Aceste date sînt comunicate de M. Enăchescu și C. Gorgos, doi dintre cei mai buni cunoscători ai realităților din asistența medicală ambulatorie.

Relațiile între medicul generalist și ceilalți specialiști sînt de obicei inițiate de medicul generalist. În fața fiecărui pacient, după examinarea acestuia, medicul generalist hotărăște conduita specifică, avînd patru alternative :

1 — reține pacientul pentru a-l trata ;
2 — solicită consultul specialistului în problemă pentru clarificarea diagnosticului, sau tratamentului, urmînd ca pacientul să-i revină ;
3 — trimite de la început pacientul pentru precizarea sau confirmarea diagnosticului, cazul fiind preluat integral de noul medic (exemplu în epilepsie, glaucom etc.) ;
4 — trimite pacientul la unitatea de profil urmînd ca la întoarcerea acestuia să fie urmărit împreună cu specialistul în problemă (exemplu în tuberculoză, hipertiroidie etc.).

În același timp, medicii din celelalte specialități în alternativele 3 și 4, pot apela la medicul generalist pentru informații suplimentare în scop diagnostic sau terapeutic, ori îi solicită consultul pentru a face aprecierea globală cînd există o intricare a mai multor afecțiuni.

În *Hausarzt und Patient* colaborarea cu ceilalți specialiști ai teritoriului este detaliată. Solicitarea consultului e determinată de :

— cunoștințele și posibilitățile medicale ;
— cunoașterea propriilor limite ;
— aprecierea capacităților și posibilităților medicului către care se face recomandarea.

Relațiile care se stabilesc între medici au la bază un limbaj comun și informații complete (fiecare e familiarizat cu posibilitățile și limitele diferitelor specialități și unități medicale).

Medicul generalist trebuie să se gîndească la toate posibilitățile diagnostice și terapeutice ale pacienților săi, să problematizeze situațiile și să ceară sfatul sau ajutorul colegului mai avizat la momentul oportun.

Trecerea în revistă a relațiilor medicinii generale cu fiecare specialitate, ar ocupa foarte mult spațiu. În literatura medicală românească au apărut o serie de monografii și articole destinate medicului generalist sau asistenței ambulatorii, în care se găsesc referiri la această temă.

Unii au văzut medicina generală ca un mozaic format din părți procentuale ale diferitelor specialități. Un internist a calculat că 70% din problematica specialității sale este comună cu cea din medicina generală. Adunate pe specialități, toate suprapunerile dau un procent de 450% (J. K. Gärtner). Problema nu se pune în acest fel. Medicina generală reprezintă un întreg. Ea are un cîmp de activitate propriu, iar ca *alma mater* are desigur și zone comune cu disciplinele fiice. Pentru evidențierea interferențelor cel mai ușor este să aduni medici din specialitățile existente și fiecare să scrie capitolul său de coplanaritate, corespondențe și complementaritate. Mult mai greu, dar cu beneficii mult mai mari, ar fi ca din „fuiorul" medicinii să toarcem firul medicinii generale. Pînă atunci, o viziune apropiată despre domeniul real al medicinii generale în intersectare cu celelalte specialități o are R. Rîmniceanu cînd scrie : „Medicul generalist este un internist cu profil foarte larg, orientat în toate problemele de bază ale medicinii (urgențe medicale și chirurgicale, obstetrică, boli infecțioase, psihiatrie, epidemiologie, igienă, organizare sanitară)".

Din definirea profilului medicului generalist și din sarcinile ce-i revin în problemele prioritare ale asistenței medicale în etapa actuală (programele de sănătate

Scanned with OKEN Scanner

pe termen lung, supravegherea stării de sănătate a femeii gravide, urgențele medico-chirurgicale, educația sanitară etc.), reies acele capitole de cooperare interdisciplinară, care ar trebui să fie dezvoltate. Cum ele sînt cunoscute, făcînd obiectul a numeroase întîlniri profesionale de lucru și a diferitelor manifestări științifice, nu le vom prezenta.

O trecere în revistă unitară a tuturor problemelor de sănătate publică din care se desprind relațiile funcționale pe care medicina generală le are cu celelalte specialități, se găsesc în cartea de *Medicină socială* de sub redacția lui V. Coroi și C. Gorgos.

În schimb, vom face un scurt inventar al morbidității la nivelul unui dispensar urban, vom prezenta unele observații ce îmbogățesc istoria naturală transdisciplinară a unor afecțiuni și vom face cîteva referiri asupra interrelațiilor medicinii generale cu unele discipline și instituții ale vieții medicale, din care se degajă aspecte particulare sau sarcini de viitor.

Într-o cercetare privind spectrul morbidității efectuat de doi medici la dispensarul Apusului, în luna noiembrie, în 1980, s-a constatat o distribuție a afecțiunilor după cum urmează : boli interne — 428 (68%), neurologie — 56 (8,9%), psihiatrie — 39 (6,2%), dermatologie — 35 (5,5%), O.R.L. — 26 (4,1%), oftalmologie — 14 (2,2%), urologie — 9 (1,4%), ginecologie — 8 (1,2%), endocrinologie — 8 (1,2%), chirurgie — 4 (0,6%), ortopedie — 2 (0,3%). Afecțiunile sînt prezentate procentual la un total de 629 cazuri. În perioada cercetată s-au prezentat la cele două cabinete un număr de 696 persoane, dintre care : pensionari 378 (54%), angajați — 280 (40%) și casnice 38 (6%). Dintre persoanele consultate, 41 (6%) au fost examinate activ, iar din rîndul acestora 14 (34%) au fost apreciați ca sănătoși. Un număr mic de cetățeni, 27 (3,8%), au solicitat diferite adeverințe și trimiteri. Nu au fost luați în calcul de asemenea 26 de subiecți (3,7%), la care nu s-a putut codifica afecțiunea. De menționat că la fiecare pacient a fost codificată o singură boală, afecțiunea dominantă.

În grupa bolilor interne, patologia întîlnită a fost structurată în ordine descrescîndă astfel :

— boli cardiovasculare (hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, vasculopatii, valvulopatii) ;

— boli ale aparatului digestiv (hepatopatii, colecistopatii, colopatii, ulcer gastric și duodenal, cancere operate prezentate la control) ;

— afecțiuni reumatologice (artroze, patologie abarticulară) ;

— afecțiuni pulmonare (deși în sezon rece nu au fost înregistrate multe cazuri de viroze ; în schimb au fost relativ frecvente cazurile de bronhopatii cronice) ;

— afecțiuni ale aparatului urinar (infecții urinare) ;

— boli de nutriție (diabet ; numărul bolnavilor supraponderali deși crescut nu a fost înregistrat) ;

— boli de sînge (anemii feriprive).

În celelalte specialități, medicul generalist s-a întîlnit frecvent cu anumite afecțiuni, după cum urmează : în neurologie (insuficiența circulatorie cerebrală, accidentul vascular cerebral, parkinsonismul, polinevritele toxice), în psihiatrie (nevroze, psihopatii, sindroame de involuție), în dermatologie (piodermite, micoze și alergodermii), în O.R.L. (amigdalite și reacții sinusale), în endocrinologie (spasmofilie, hipertiroidism și hipotiroidism, tulburările de climacteriu), în urologie (adenom de prostată și litiază renală).

În unele situații, grație medicinii generale, se stabilesc punți inedite între specialități, evidențiindu-se observații de un deosebit interes științific. Astfel, o „întîlnire" în timp are loc între gastroenterologie și pneumologie prin intermediul ulcerului duodenal (afecțiune a tînărului) care devine factor de risc (marker al terenului predispozant) pentru bronhopneumopatia cronică obstructivă, (afecțiune ce apare la vîrste mai înaintate), iar fumatul la femei prin *bronșita cronică ridantă* permite apropierea pneumologiei de dermatologie (Viața medicală, 1981, 7, pag. 334).

La fel, semnul *omicron* întîlnit în nevroze, apropie oftalmologia de psihiatrie, iar *sindromul D* (disfagie, disfonie, diafragm relaxat), apărut în cadrul unei spondiloze cervicale hiperostozante), reunește reumatologia și radiologia cu gastroenterologia și O.R.L.-ul.

Scanned with OKEN Scanner

În aprecierea domeniului medicinii generale, referirile la psihiatrie sînt sărace; ba chiar ignorate de către medicii nepsihiatri. În cărțile de psihiatrie, rolul medicului generalist în asigurarea și apărarea sănătății mintale este reprezentat în general corespunzător.

În prefața la *Vademecum în psihiatrie*, V. Predescu ne lasă să înțelegem că această carte a fost scrisă în intenția de-a fi un instrument de lucru al teritoriului de interferență dintre psihiatrie și medicina generală.

Psihiatria a demonstrat, sub raport instituțional, că de la unitatea de tip reclu-zional de altă dată (bolnavul ținut în lanțuri, la spitalul fortăreață), și pînă la lăsarea în libertate a bolnavului psihic în sînul comunității, sub protecție chimică și control al unităților din ambulatoriu, a fost parcursă o cale lungă, cale prin care, omul reflectînd asupra condiției bolnavului în lume, s-a regăsit pe sine și a descoperit sănătatea. Această experiență este deosebit de utilă medicinii generale.

Medicul de medicină generală se întîlnește în practica sa cu întreaga patologie psihiatrică, însă contribuția sa trebuie nuanțată. „Cel mai adesea, la medicul de medicină generală se prezintă pentru prima dată persoanele anxioase, deprimate și ipohondrice, care se plîng de simptome somatice, în realitate echivalențe somatice ale suferinței psihice ; alteori, boala psihică coexistă cu o suferință somatică. Nu sînt puține cazurile cînd persoanele afectate psihic și avînd conștiința bolii ocolesc psihiatrul, de teama internării în spital și a etichetei de bolnav psihic. O atitudine similară o au și cei care nu se consideră bolnavi și nu se adresează psihiatrului. Numeroase probleme psihiatrice rămîn strict legate de dificultățile în relațiile intrafamiliale, motiv pentru care medicul de familie, omnipracticianul apare drept cel mai indicat să le cunoască primul și să intervină prompt la fel în supravegherea tratamentului de întreținere". (V. Mironțov-Țuculescu și colab.).

În așa-zisele suferințe psihice de graniță, (nevroze, psihopatii, boli psihosomatice, depresie mascată, alcoolofilii, psihosindroame de involuție, tulburări de comportament la copii), cota de participare a medicului generalist la rezolvarea acestora e destul de mare.

Medicul generalist, în cadrul programelor de sănătate mintală, are, dar mai ales va avea în viitor, intervenții de mare utilitate în deprinderea unui stil de viață rațional și armonios familial, în combaterea alcoolismului și toxicomaniei, prin sfat genetic prenupțial și supravegherea stării de sănătate a populației, prin depistarea precoce a îmbolnăvirilor.

Sarcini deosebite revin medicului generalist în conformitate cu Decretul 313/1980, în legătură cu asistența bolnavilor psihici periculoși.

În viitor, în acord cu strategia OMS privind relațiile psihiatriei cu medicina generală, se preconizează ca :

— psihiatria să dețină un rol important în formarea specialistului de medicină generală, încît acesta să aibă aceeași înțelegere pentru bolile mintale, cît și pentru cele fizice ;

— în cadrul muncii în echipă, în dispensarul comasat, unii generaliști pot să aprofundeze psihiatria și să practice, spre exemplu, anumite tehnici psihoterapice.

Disciplina de istoria medicinii în țara noastră ființează sub semnul colaborării multi- și interdisciplinare, demers acțional similar medicinii generale. Fondarea Societății Române de Istoria Medicinii este legată de un eveniment din viața medicinii generale. În 1929, cu ocazia inaugurării dispensarului Bariera Vergului, dr. Victor Gomoiu a lansat ideea înființării numitei societăți, al cărei secretar a și fost ales. Contribuții la înălțarea acestui măreț edificiu de cunoaștere și valorificare a trecu-

Scanned with OKEN Scanner

tului medical au adus și medicii generaliști dintre care citām pe Eugen M. Șerbănescu, Radu Georgescu-Tulcea, Șerban Milcoveanu, Bruno Lazare.

Și cum istoria medicinii este și a farmaciei, medicina generală are, la fel, relații funcționale cu rețeaua farmaceutică. Farmacistul nu numai că eliberează medicamente ci dă și sfaturi populației, el fiind uneori primul care ia contact cu suferința. Apoi, farmacistul îndreaptă tacit unele scăpări din prescripțiile medicului. Avîndu-se în vedere patologia indusă de medicamente, colaborarea medic-farmacist se cere a fi perfecționată spre binele populației asistate.

1.5.2. Diferențe între specialitatea de medicină generală și specialitățile sectoriale

În literatură sînt discutate o serie de diferențe între specialitatea de medicină generală și specialitățile sectoriale. Prezentăm în tabelul 1.1 comparativ, pe baza a șapte parametri, aceste diferențe.

Tabelul 1.1

Elementul investigat	*Medicina generală*	*Specialitatea sectorială*
Pacientul	Cunoscut de medic, investigat în cîmpul său informațional.	Necunoscut medicului (de obicei), examinat prin scoaterea sa din cîmpul informațional.
Abordarea pacientului	Este centrată pe subiectivitatea și individualitatea omului.	Este centrată pe boală.
Date epidemiologice	Predomină populația definită ca sănătoasă. Spectru al morbidității larg, cu afecțiuni în diferite stadii de evoluție, complementare celorlalte specialități.	Are de-a face numai cu bolnavi. Arie circumscrisă nosografic, predomină îmbolnăvirile în stadii avansate.
Stabilirea diagnosticului	Dificilă, simptomatologie necaracteristică (în stadii inițiale).	Diagnostic relativ ușor de evidențiat, simptomatologie mai bine conturată.
Competență și așteptări	Medicul trebuie să știe despre toate cîte ceva. Pacientul așteaptă ajutor în toate problemele sale.	Medicul trebuie să știe totul despre ceva. Așteptările pacientului sînt limitate la suferința în cauză.
Terapeutică	Paletă largă de mijloace (procedee naturale, medicamente ce și-au dovedit eficacitatea). Riscurile terapeutice sînt reduse.	Paletă redusă de mijloace dar de înaltă tehnicitate. Efectele secundare sînt frecvente, inerente actelor terapeutice.
Economicitate	Îngrijit la domiciliu, cu mijloacele pacientului.	De obicei îngrijit și cazat în spital, cu mijloacele statului.

Scanned with OKEN Scanner

În timp ce specialistul sectorial este competent în problemele specialității sale, pătrunzînd în adîncimea fenomenelor, medicul generalist posedă o competență orizontală, avînd sarcina și șansa să observe toate sau aproape toate problemele de sănătate ale pacienților săi. De aceea, el trebuie să se aștepte la un spectru larg al tulburărilor de sănătate și trebuie să găsească metode adecvate de stabilire a diagnosticului și căi potrivite de tratament.

În timp ce specialistul sectorial modern tinde a deveni acel *impresar științific* sau medic savant bazat pe tehnologia medicală (M. Foucault), medicul generalist rămîne ancorat în imaginea unei profesii profund umane care folosește cu precădere „instrumente de modă veche : ochii și mintea omului" (A. Szent-Györgyi).

Medicul de medicină generală nu poate și nici nu trebuie să cunoască domeniul fiecărei specialități sectoriale. El trebuie să știe de toate, dar mai ales să știe esențialul. În funcție de preocupări, de cercetările urmărite sau de nevoile practicii medicale, el poate și trebuie să adîncească anumite probleme dintr-unul sau mai multe domenii ale științei medicale. Amîndouă aceste dezvoltări sînt necesare. Specializarea în profil sectorial trebuie să meargă mînă în mînă cu „specializarea în nespecializare" (expresie a unui biolog german).

Medicul generalist trebuie să fie, ca medicul de familie de altădată, gata întotdeauna să răspundă la chemarea bolnavului, adevărat sfătuitor, prietenos, confident și sprijinitor moral al acestuia.

1.5.3. Limite și riscuri în funcție de tipul de specializare

Am amintit anterior că există două direcții de dezvoltare a științelor : diviziunea și integrarea. Îmbinarea dialectică a celor două tendințe reprezintă în mod cert o condiție a progresului cunoașterii. Studiul cuceririlor științei și tehnicii și aplicarea lor în practica socială se realizează prin procesul de specializare.

În specialitățile sectoriale, abordarea patologiei dintr-un unghi cu deschidere mică poate conduce la simplism, stereotipie și dogmă. În medicina generală, specialitate de largă deschidere, există riscul de superficialitate, pseudoștiință, chiar empirism.

Mai apropiată de cerințele medicului generalist este afirmația lui B. Pascal : „Odată ce nu poți fi universal și să știi tot ce se poate asupra tuturor lucrurilor, trebuie să știi cîte puțin din toate. Căci e mult mai frumos să știi cîte ceva despre tot, decît totul despre un singur lucru". În acest context, deviza medicului generalist ar putea fi : să știi de toate, cît poți cuprinde și să cultivi sănătatea, binele și frumosul.

Desigur, aserțiunea lui B. Pascal poate fi discutată, mai ales la acest sfîrșit de secol XX, cînd se pune accentul pe delimitare și rigurozitate științifică, elemente ce conduc la un „imperialism disciplinar". Conformismul însă în știință reprezintă o atitudine antiștiințifică, iar cunoașterea zonală are un caracter tranzitoriu, cerînd obligatoriu construcția întregului sau cel puțin raportarea la întreg.

Percepția regională, interpretarea fenomenelor de pe o platformă analitică cu pierderea întregului poate deforma realitatea, omul apărînd ca un homunculus.

Scanned with OKEN Scanner

Să nu uităm riscul ce pîndește pe medicul odată ajuns specialist. El transpune din aprecierea lui Nicolae Iorga : „Specialistul — om care pe încetul ajunge a uita că mai sînt pe lume și alte lucruri decît acelea pe care crede că le știe el".

G. Stephens semnalează un alt risc, citîndu-l în acest sens pe H. Cox. Superspecializarea în orice domeniu, a observat H. Cox, cere birocratizare. De aceea, în cadrul unui sistem integrat, oricît de importante ar fi serviciile superspecialiștilor, ei trebuie să lucreze „legați" în paralel și nu în serie.

Cunoașterea și stăpînirea multipelelor conexiuni structurale și funcționale ale omului reclamă dezvoltarea în paralel a medicinii teoretice și a instrumentelor practice de asistență medicală, comunicare și cooperare între discipline. Iar în evaluarea activității specialităților, va trebui să punem accentul nu pe delimitarea teritoriilor, ci pe funcțiile îndeplinite.

1.5.4. Spitalele și medicii generaliști

Spitalul este centrul dominant al practicii și puterii medicale. El controlează cea mai mare parte a tehnologiei moderne și consumă o mare parte din fondurile alocate sistemului sanitar.

Rolul medicului generalist în spital nu este clar în prezent. Medicina generală și asistența spitalicească s-au dezvoltat separat cu avans pentru spital. Tradiționalul lor separatism trebuie reevaluat.

Cea mai mare parte a oamenilor își petrec viața în afara spitalului, iar internarea reprezintă pentru ei un accident, un eveniment temporar. Oamenii au un trecut și speră să aibă un viitor ; în ambele situații, medicii de medicină generală au fost și vor fi implicați. Nu are nici un sens ca medicii generaliști să nu participe la evenimentele prin care trec pacienții lor cînd sînt internați.

Avantajele ar fi egale pentru toți. Medicii din spital, spre exemplu, ar beneficia de informații mai largi despre bolnavii internați, ei ar putea să-și exercite mai bine funcția lor metodologică, nuanțînd domeniile în care să intervină, iar recomandările la externare ar ajunge direct la medicul în cauză.

„În țările în care profilul medicinii generale a fost neglijat, s-a constatat o aglomerare nejustificată a spitalelor cu bolnavi al căror diagnostic și tratament nu necesitau internarea, ei fiind rezolvabili de către medicul generalist. Se știe că îngrijirea bolnavului la domiciliu costă de 3—4 ori mai puțin decît aceea din spital". Internarea în spital este justificată în următoarele situații :

— afecțiunea implică îngrijiri terapeutice deosebite ;

— boala reprezintă un pericol pentru colectivitate (boală infecțioasă, psihoză ;

— este necesară separarea bolnavului de mediul său de viață obișnuit din cauză că acesta agravează procesul patogen (mediu ostil , ori din inadecvarea reacțiilor subiectului la necesitățile actului terapeutic (refuz de colaborare ;

— incapacitatea bolnavului (tulburări ale conștiinței, lipsa familiei etc.) de-a rezolva problemele legate de îngrijirea sa.

Am convingerea, mărturisea Th. Burghele, că medicul generalist trebuie să aibă un contact cît mai strîns cu spitalul, iar în timp se va realiza o adevărată integrare a practicii medicinii generale și spitalicești.

Spitalul trebuie să-și pună de acord obiectivele cu prerogativele, așa cum rezultă din definiția OMS. Spitalul este și va trebui să rămînă centru de învățămînt, de asistență curativă intensivă, de cercetare.

Tipuri de asistență medicală

În asistența medicală ființează într-o înlănțuire logică și necesară trei tipuri de asistență medicală : asistența primară („*primary care*"), asistența secundară („*secundary care*") și asistența terțiară („*tertiary care*"). Această eșalonare reflectă pe de o parte trecerea gradată de la sănătate la boală, în paralel cu evoluția proceselor patogene, iar pe de altă parte dezvăluie limitele cunoașterii și posibilitățile acționale ale medicinii.

Medicul de medicină generală, martor activ al istoriei și evoluției vieții omenești, implicit a patologiei sale, pe baza doctrinei ASES, simte necesară, într-o accepție praxiologică, o mai bună departajare, algoritmare și simbolizare a acțiunilor. În consens cu datele prezentate, propunem șapte repere pentru diferențierea tipurilor enunțate (în tabelul 1.2).

Tabelul 1.2

Tipurile de asistență medicală

Elementul investigat	*Asistența primară*	*Asistența secundară*	*Asistența terțiară*
Adresantul	Omul	Bolnavul	Deficientul funcțional
Loc de abordare	„In situ"	Prin scoaterea din cîmpul referențial	În spații protective
Obiectivul medical urmărit	Sănătatea amenințată	Boala instituită	Funcția deranjată
Profilul activității	Activitate de menținere a sănătății și depistare în stadii asimptomatice a tulburărilor sănătății (medicina omului sănătos)	Activitate de învingere a bolii (medicina curativă).	Activitate de capacitare a restantului funcțional (medicina recuperatorie)
Atitudinea față de om	Umanism în acțiune	Umanism de conduită	Umanism de caritate
Raport, cost/beneficiu	Foarte bun	Bun	Slab
Condiția umană, exprimată ca libertate	Libertate controlată	Libertate îngrădită	Libertate limitată

Scanned with OKEN Scanner

Împărțirea propusă are o valoare practică în evaluarea și asigurarea calității serviciilor sistemului sanitar, ea permițînd aprecierea nevoilor populației (nevoi de asistență primară, nevoi de asistență secundară, nevoi de asistență terțiară) și activitățile necesare pentru satisfacerea acestor nevoi.

1.5.5. Medicina generală și medicina populară

Prin medicină populară înțelegem o colecție de concepții, poziții și practici terapeutice care aparțin anumitor pături ale populației vizavi de problemele sănătății, care s-au transmis și perfecționat din generație în generație.

Medicii generaliști fiind strîns legați de populația asistată au avut posibilitatea să cunoască, să împrumute, să dezvolte și să recomande o serie de remedii populare, care aveau un substrat științific.

E suficient să arătăm că în unele țări, mai ales din Asia, medicina tradițională are numeroși adepți în rîndurile populației cît și a corpului medical. Popularitatea *ayurvedei* în India, a acupuncturii în China, atestă o eficiență *per se* dar și necesitatea grefării pe o anumită matrice culturală.

În țara noastră, alături de alți medici, un bun cunoscător și propagator al medicinii populare a fost marele poet Vasile Voiculescu. El și-a început activitatea ca medic de medicină generală, în 1910, la circumscripția Ocolu, județul Gorj, și după un periplu rural, și-a încheiat-o tot ca medic generalist, în 1940, în București. În 1935, îi apare cartea *Toate leacurile la îndemînă* în care erau prezentate o serie de procedee terapeutice bazate pe plante medicinale și pe rețete tradiționale. Poetul-medic recomanda spre exemplu, la astenici, selenoterapia (băi de lumină ale Lunii).

În medicina familiei, o serie de remedii (fitoterapia, apiterapia, presopunctura, diferite mijloace fizicale, diete administrate sau executate de persoane apropiate), pe lîngă faptul că au cost redus, și sînt bine tolerate, reprezintă și o școală a întrajutorării umane.

Ar mai putea fi amintit aici și limbajul medical popular folosit pentru desemnarea unor stări morbide care atestă un spirit de observație de o deosebită profunzime, limbaj ce se cere cunoscut de către medic pentru a realiza comunicarea. Exemplificăm cele afirmate prin cîteva regionalisme, de mare forță evocatoare, culese în localitatea Vierșani, situată la sud de Tg. Cărbunești. Astfel, pentru cuvîntul *bolnav* întîlnim o serie de regionalisme care definesc aspecte clinico-etiologice, cum ar fi : *cîrtav* — bolnav ușor și de scurtă durată ; *șoimănit* — bolnav cu o boală cronică ; *melic* — boală ascunsă ; *porav* — indispoziție datorită unei boli ; *cebăluit* — bolnav cu defect fizic ; *hurdubit* — bolnav datorită obezității ; *zeletit* — bolnav cu tulburări de comportament ca urmare a unei sperieturi ; *chiantaur* — persoană cu tulburări psihice, posibil cauzate de alcool etc.

După această eflorare a medicinii populare, se impun cîteva punctări :

— populația are nevoie de cunoștințe sanitare temeinice și de remedii la îndemînă (medicație, procedee fizicale etc.) pentru a acorda primul ajutor în îmbolnăviri ușoare și pentru a ști cînd este momentul să recurgă la serviciile medicului ;

Scanned with OKEN Scanner

— medicina generală, ca artă a posibilităților terapeutice, recurge la o serie de practici ale medicinii naturiste (fitoterapie, acupunctură, homeopatie etc., unele de sorginte populară);

— medicul generalist, ca medic al familiei și consilier pe probleme de sănătate, nu poate asista indiferent la existența unor tămăduitori profesionalizați care recurg la procedee magic-speculative sau ocultiste de tip „vindecă-tot" și aduc prejudicii sănătății populației;

— se impune o valorificare superioară a unor practici de medicină laică și de descifrare a mesajului unor regionalisme și producții orale cu conținut medical, mărturii ale continuității și spiritualității poporului nostru.

1.5.6. Medicina generală și lumea medicală

Pentru unii medici, ne spune profesorul de medicină generală G. Stephens, pretențiile medicilor generaliști de-a practica o medicină a omului „total" reprezintă o imposibilitate. Se consideră de asemenea, că nu e posibil ca medicul generalist să țină pasul cu explozia informațională medicală. Pentru a realiza aceste performanțe, medicii generaliști ar trebui să fie niște superdoctori. Problemele sînt înțelese greșit. În medicina generală nu e nevoie de o cantitate atît de mare de elemente din toate specialitățile, după cum pare la prima vedere. Este știut că nici un medic, chiar din specialitățile cu aria cea mai restrînsă, nu poate să afirme că știe destul.

Medicii generaliști au avut grijă să-și arate limitele și ei nu cred că este posibil un medic universal, atoateștiutor. Orice medic însă face mai puțin decît știe, iar uneori limitele noastre sînt impuse din afară. Interesul nostru se concentrează însă pe problemele pacientului.

Cînd vorbim despre viziunea largă a medicului generalist, noi nu avem în vedere numai raportul între ceea ce este cunoscut și ceea ce cunoaște medicul generalist, ci mai degrabă înțelegem iscusința și bunăvoința lui de-a se apropia de pacient pentru a-l cunoaște mai bine și a-l ajuta să-și învingă sentimentele de alienare și depersonalizare induse de boală, inclusiv implicarea pentru a-i controla suferința organică și psihică. Tratarea pacientului în medicina generală înseamnă multiplicitate în unicitate și presupune știință, conștiință, umanism.

La nevoie, medicul generalist apelează la echipă, trimițînd după caz la unul sau mai mulți medici experți în anumite sectoare ale patologiei.

Medicul generalist, omul-orchestră, știe suficient ca să poată realiza sinteza atît de necesară și să aprecieze calitatea actelor medicale prestate de ceilalți medici. Nu-i mai puțin adevărat că el are nevoie de informații condensate, esențiale, pe care dacă nu le găsește în cărți care să i se adreseze lui, le cîștigă parcurgînd tratate și mai puțin monografii la care asociază cunoștințele dobîndite din practica sa (*learning by doing*), urmărind evoluția stării de sănătate a fiecărui pacient. Fiecare caz își are lecția lui. Și cum medicul generalist examinează zilnic peste 20 de pacienți, ce reprezintă „depozite" de experiență medicală, cazoteca crește în timp.

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltîndu-și capacitatea de educație informală, medicul generalist realizează saltul calitativ, adică ceea ce Levi Strauss considera a fi „revoluția interioară care va face din el un om nou", apt de-a realiza comprehensiunea diagnostică și de-a alege soluțiile potrivite ca demers terapeutic.

În aprecierea medicinii generale se fac adesea încă unele confuzii :

— astfel se asimilează conceptul (medicină generală) cu oamenii (medicii generaliști), care nu sînt decît așa cum au fost programați, cum se autoformează și după cum se autoevaluează, în funcție de „imaginea de sine" ;

— se pune semn de egalitate, sub aspectul competenței, între absolventul facultății, care nu știe ce este medicina generală, și specialistul în medicina generală.

De ce această gîndire ? Și cînd zicem gîndire, ne vine în minte conceptul de „entelehie" a lui Aristotel, în care se desprinde scopul lăuntric al fiecărui lucru în tendința lui spre perfecțiune.

Ce este de făcut ? Soluțiile se întrevăd. Cîștigul ar fi pentru toți. Nu există specialități importante și specialități mai puțin importante, toate sînt necesare. Pediatria, medicina generală a copilului, a arătat că poate ființa cu rezultate foarte bune dacă beneficiază de structuri organizatorice pe verticală și o formare corespunzătoare în facultate și postuniversitară.

Instituționalizarea medicinii generale ca specialitate este mai importantă decît identificarea caracteristicilor esențiale ale muncii medicului generalist. Acționînd în prima linie a asistenței medicale în contact nemijlocit cu boala și suferința, aflîndu-se în poziție de tampon între cerințele populației și capacitățile serviciilor medicale din dispensarul policlinic și unitățile cu paturi, munca specialistului generalist cuprinde o paletă policromă de sarcini, cu multiple responsabilități directe, muncă ce permite celorlalți specialiști să desfășoare o activitate de regularitate și de înaltă tehnicitate, în condiții de confort sporit.

Modul cum este înțeleasă și interpretată munca medicului generalist, cere încă un drum lung. În monografia sa privind practica urologică a medicului generalist, Th. Burghele face următoarele aprecieri : „Este de aceea de datoria noastră, o datorie de onoare, de-a ne preocupa de el și de a-i pune la dispoziție toate posibilitățile pentru a-și putea îndeplini cu succes, sarcinile grele ce-i revin" și „El (medicul generalist) poate evolua în ierarhia medicală păstrîndu-se tot în specialitatea sa de medicină generală"

Principiile care guvernează specialitatea de medicină generală sînt principii paradigmice, utile tuturor medicilor. Aceste principii rămîn nu numai un instrument științific și umanitar de abordare a pacienților, ci devin și nervurile platformei de comunicare și coacțiune pentru îndeplinirea obiectivelor asistenței medicale.

La rîndul lor, specialitățile sectoriale, forînd în adîncime, aduc la suprafață elemente ale cunoașterii ce jalonează mai bine căile de acțiune, crescînd totodată tehnicitatea actelor medicale.

Existența conjugată a celor două tipuri de activități, medicina generală și medicina sectorială, înseamnă nu numai acoperire și suplinire în teritoriul faptelor, ci și realizarea transferului pentru asigurarea ființării sistemului sanitar întru știință și capacitate (*knowledge and ability*).

Medicina actuală în acord cu spiritul modern al epocii, promovează reflectarea metateoretică. În căutarea adevărului, R. Descartes ne spune : „Pentru a ajunge la adevăr, trebuie măcar o dată în viață să te desprinzi de toate aparențele prezente și să reconstitui din nou și din temelie toate sistemele cunoștințelor tale". Invitația este generoasă. În loc de cauze, după cum precizează L. Wittgenstein, noi prezentăm adesea motive.

Scanned with OKEN Scanner

Din ultima carte a lui P. Vancea, *Permanențe*, se degajă o serie de idei de mare valoare teoretică pentru medicină. Plecînd de la omul concret, să proiectăm omul integral (omul polivalent), așa cum societatea noastră revoluționară și umanismul ei o cer. Pentru a ajunge la aceasta, medicina modernă „este în căutarea unei doctrine, a unei teorii generale, a unor serii de legi științifice în care să se poată integra achizițiile multiple, reînnoite fără încetare".

Existînd chemarea și necesitatea, poarta constructelor rămîne neîncuiată

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BURGHELE TH. — De la simptom la diagnostic în practica urologică a medicului generalist, Ed. Medicală, București, 1976.

BUȘOI GR. — Sindromul D în spondiloza cervicală, Viața medicală, 1979, 7, 323—326.

BUȘOI GR. — Asocierea dintre ulcerul gastroduodenal și bronhopneumopatia obstructivă cronică. Viața medicală, 1980, 6, 255—260.

BUȘOI GR. — Regionalismele, sursă de informații medicale cu valoare istorică, a VI-a Reuniune științifică de istoria medicinii și farmaciei, București, 27—28 iunie 1980.

BUȘOI GR., OPRIȘ JANA — Considerații privind conținutul activității medicului de medicină generală, Prima sesiune științifică a Spitalului Clinic al Municipiului București, 19—20 decembrie, 1980.

BUȘOI GR., POPESCU L. — Medicul de medicină generală și diabetul zaharat, I-ul Congres național de nutriție și boli metabolice, București, 18—20 septembrie 1980.

BUȘOI GR. — Un semn oculo-iridian „omicron" la nevrotici. Viața medicală, 1982, 3, 139.

BUȘOI GR. — Remedii vechi în ipostaze moderne, A 18-a Reuniune științifică de istoria medicinii și farmaciei, Tulcea, 2—3 iulie, 1982.

BUȘOI GR. — Locul și rolul medicului generalist în asistența oncologică, cu referire expresă la cancerul genito-mamar la femeie, Sesiunea anuală de comunicări științifice IOMC „Actualități în ginecologia oncologică", București, 26 octombrie, 1984.

CIOBANU V. — Poziția medicului de medicină generală în cadrul asistenței medicale moderne (Raport). Consfătuirea de medicină generală cu tema : „Aspecte curativo-profilactice în asistența medicală ambulatorie a populației", București, Policlinica Vitan, 15—16 mai 1970.

COROI V., GORGOS C. — Medicina socială, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1980.

COSMA E., CHIRILEANU T., KAUFMANN A., POP AL. — Practica chirurgicală pentru medicul de circumscripție și întreprindere, Ed. Dacia, Cluj, 1973.

DANDESCU R., BUȘOI GR., BĂRBULESCU P., LAZARE P. — Preocupări privind depistarea precoce a cancerului genito-mamar, experiență comparativă multicentrică în practica de medicină generală. Sesiunea anuală de comunicări științifice IOMC „Actualități în ginecologia oncologică", București, 26 octombrie, 1984.

DANIEL C. — Vasile Voiculescu, medic practician, în : Retrospective medicale (sub red. G. Brătescu), Ed. Medicală, București, 1985.

DREIBHOLTZ J., HAEHN K. D. — (sub red.) Hausarzt und Patient, Schlütersche Verlagsanstalt und Drukerei, Hannover, 1983.

ENĂCHESCU M. (sub red.) — Cartea medicului de medicină generală, Ed. Medicală, București, 1972.

GOLD J. — Cartesian dualism and the current crisis in medicine — a plea for a philosophical approach : discussion paper, Journal of the Royal Society of Medicine, vol. 78, number 8, august 1985, 663—666.

GORGOS C. — Vademecum în psihiatrie, Ed. Medicală, București, 1985.

HĂRĂGUȘ ȘT. (sub red.) — Practica consultațiilor medicale de ambulatoriu, Ed. Medicală, București, 1971.

Scanned with OKEN Scanner

KNOX J.D.E., MORRELL D. C. — Studies of general practice (demand, need, quality), Br. Med. Bull., 1974, vol. 30, nr. 3.
MAREȘ E. — Conținutul activității medicului de medicină generală în urgențele medico-chirurgicale, A II-a Conferință națională de medicină generală, București, 13—14 mai 1971.
MINCU I., HÂNCU N. — Bolile metabolice în practica medicală, Ed. Dacia, Cluj-Napoca.
MIRONȚOV-ȚUCULESCU V., PREDESCU V., OANCEA C. — Sănătatea mintală în lumea contemporană, Ed. Medicală, 1986.
PARAIPAN C., CIORAPCIU S. — Corelații între patologia oculară și patologia generală, Ed. Medicală, București, 1965.
PĂUNESCU-PODEANU A., CIOBANU V. — Medicul generalist și urgențele medicale; directive generale sumare — A II-a Conferință națională de medicină generală, București, 13—14 mai 1971.
RÎMNICEANU R. — Aspecte și probleme ale medicinii contemporane, Ed. Medicală, București, 1983.
SĂHLEANU V. — O introducere în metamedicină, Tipografia Apimondia, București, 1979.
STEPHENS G. G. — Family practice — the renaissance is over, Journal of the Royal College of General Practitioners, 1981, 31 August, 460—466.
ȘERBĂNESCU E., SCĂRLĂTESCU VICTORIA, BUȘOI GR. — Medicul de medicină generală față în față cu bolile reumatismale, II Congressus Latinus de Reumatologia, București, 22—24 septembrie 1976.
ȘERBĂNESCU E., BUȘOI GR. — Febra ca singur simptom de debut, o dificultate de diagnostic în practica curentă a medicului de medicină generală, Viața medicală, 1977, 1, 13—15.
SUȚEANU ST., PROCA E., STAMATOIU I., DIMITRESCU A. — Practica medicinii interne în ambulatoriu, Ed. Medicală, București, 1978.
VOICULESCU M., GHEORGHIU A. — Rolul medicului de medicină generală în cadrul ocrotirii sănătății în Republica Socialistă România, Raport la a II-a Conferință Națională de Medicină Generală, București, 13—14 mai 1971.
VOICULESCU M. (sub red.) — Medicina pentru familie, Ed. Medicală, București, 1986.
VULCAN P. — Semne și simptome cutanate în patologia generală, Ed. Medicală, București, 1972.
* * * — Medicul salvării, Ed. Facla, Timișoara, 1982.

Scanned with OKEN Scanner

1.6. ELEMENTE PRIVIND ORGANIZAREA ȘI FUNCȚIONALITATEA DISPENSARULUI MEDICAL

Motto :

„Fă-ți datoria pînă-n capăt bine.
Sînt datorii și țelul și povara
Fie că mingîi omul, fie că-ți aperi țara.
Și-așteaptă ceasul tău.
Că vine !"

TUDOR ARGHEZI

Sistemele naționale de ocrotire a sănătății sînt edificate pe baza a trei principii fundamentale : 1. — unitatea statală a sistemului ; 2. — orientarea profilactică și 3. — participarea populației la ocrotirea propriei sănătăți.

În țara noastră, asistența medicală se realizează în cadrul unui sistem organizatoric unitar, fundamentat științific și dezvoltat pe bază de plan. Elementul central al sistemului este reprezentat de spital, o unitate complexă construită pe principiile teritorializării (populația arondată după domiciliul și/sau locul de muncă), integrării activității preventive, curative și recuperatorii, precum și ierarhizării (după competența conferită).

În acest context, și avînd în vedere definiția OMS-ului, spitalul devine instituția cu caracter medical și social a cărei sarcină este să asigure populației îngrijiri medicale complete, curative și preventive și ale cărui servici exterioare radiază pînă-n celula familială considerată în mediul ei ; spitalul este de asemenea, un centru de învățămînt și de cercetări biosociale. Spitalul conduce și îndrumă unitar întreaga gamă de acțiuni pentru rezolvarea prob emelor de profilaxie, diagnostic, tratament și recuperare a populației teritorializate, coordonează acțiunile la nivelul celor trei verigi ale asistenței (dispensar, dispensar-policlinic și unitatea cu paturi), urmărind realizarea tehnicității și economicității actelor medicale, în condițiile unui profund umanitarism. Elementul armonizator al întregii activități este conferit de conceptul numit al „integrării". „La noi în țară — ne spune V. Coroi — spitalul integrat înregistrează un stadiu avansat de preocupări, care tinde să se materializeze printr-un sistem care să asigure o protecție continuă a individului (de la naștere, pînă la deces), familiei (de la constituire și în tot cursul existenței ei), dar și colectivității (populația materno-infantilă, populația ocupată și neocupată, grupa a treia de vîrstă și altele), protecție realizată prin instituții medicale interconexate, coordonate de aceiași factori de decizie și apte să satisfacă nevoile exprimate ale populației".

În cadrul funcției sale de coordonare, pentru utilizarea rațională a resurselor (personal și bază materială), conducerea spitalului este împuternicită să analizeze :

— necesarul de timp pentru diferite activități și operațiuni ca suport obiectiv pentru determinarea personalului necesar la diferite locuri de muncă ;

— structura timpului de muncă pentru stabilirea timpului productiv în componentele sale, precum și a timpului neproductiv în tendința reducerii acestuia din urmă ;

Scanned with OKEN Scanner

— activitățile efectiv prestate în vederea corelării lor cu investiția profesională, respectiv nivelul de calificare a fiecăruia dintre executanți, fie el medic, personal mediu sau auxiliar ;

— folosirea la parametri optimi a mijloacelor materiale aflate în dotare, pe linie de asistență, cercetare și învățămînt.

În cadrul spitalului modern, activitatea de conducere se realizează pe baza informaticii medicale (a științei gestiunii informațiilor), pe cercetarea operațională, economia sanitară, programarea și evaluarea sanitară.

Un interes crescînd este arătat peste tot în lume asistenței medicale ambulatorii și în cadrul ei, medicinii generale, care nu numai că este foarte economică dar și instrumentează medicina omului sănătos (promovarea sănătății și prevenirea îmbolnăvirilor) ca și medicina de „întîmpinare" (depistarea precoce a bolilor și supravegherea medicală activă). Prin natura atribuțiilor ei, prin apropierea de populație, medicina generală este apreciată ca reprezentînd asistența medicală de bază. Medicul generalist își desfășoară activitatea în dispensar, el fiind conducătorul echipei medico-sanitare.

1.6.1. Organizarea activității în dispensarul medical

„Dispensarul medical constituie unitatea sanitară de bază care se organizează în comune, orașe și municipii, întreprinderi și instituții de învățămînt, pentru aplicarea măsurilor sanitare și acordarea asistenței medicale generale, profilactice sau curative, populației din teritoriul stabilit. În cadrul dispensarului medical funcționează cabinete medicale de consultații și tratamente de medicină generală și, după caz, cabinete de stomatologie, staționare de adulți și copii, case de nașteri, puncte sanitare, punct de laborator și radiologie și altele".

În funcție de locul unde se organizează, dispensarul medical este de mai multe tipuri : dispensarul medical comunal, dispensarul medical urban și dispensarul medical de întreprindere sau colectivitate. Pentru o bună funcționalitate, dispensarele sînt în general prevăzute cu un serviciu de informații-fișier, un serviciu de sterilizare, un serviciu de fizioterapie, spații pentru anexe administrativ-gospodărești. Pentru copii se asigură în dispensar circuite și săli de așteptare separate ; de asemenea se asigură spații pentru filtru și izolator. În mediul rural, dispensarul poate găzdui și un punct farmaceutic. În mediul urban, depășindu-se modelul tradițional format din doi medici de medicină generală (unul pentru adulți și unul pentru copii), funcționează dispensare comasate (în același loc există mai mulți medici generaliști, la care se pot adăuga și medici de alte specialități). În construcțiile noi, dispensarele sînt amplasate în incinta dispensarului policlinic. Prin comasare se creează condiții prielnice medicinii de grup, unei dotări tehnice superioare, se asigură permanența asistenței medicale și posibilitatea alegerii medicului.

Dispensarul medical este condus de un medic de medicină generală cu cea mai înaltă calificare profesională sau cu cea mai mare vechime. Dispensarul este subordonat direct Direcției Sanitare județene sau de profil și este afiliat tehnic, metodologic, dispensarului policlinic, și prin acesta, spitalului teritorial.

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea dispensarului se desfășoară planificat, conform unui plan de muncă anual, întocmit de medic (medic coordonator), pe baza planului-cadru al spitalului și dispensarului policlinic. Acest plan este aprobat de medicul șef al dispensarului-policlinic.

Programul de lucru al dispensarului medical se stabilește în funcție de necesitățile populației, de către organul tehnic superior.

Atribuțiile rețelei de medicină generală sînt cele prezentate anterior. După noile instrucțiuni, sarcinile medicului generalist sînt împărțite în trei domenii de activitate : 1. promovarea sănătății și prevenirea apariției bolilor ; 2. asistența medicală profilactică și curativă a individului și colectivității ; 3. organizarea și conducerea activității. Cum primele două domenii sînt cunoscute, ne vom opri la cel de-al treilea.

În funcția de conducător, medicul de medicină generală trebuie să acționeze ca un om politic, ca un bun cunoscător al problemelor de management, al obiectivelor prioritare ale asistenței medicale și potențelor colectivului în care lucrează, vizavi de cerințele populației și de normative, coordonînd întreaga activitate a dispensarului prin atribuirea de responsabilități precise și efectuarea controlului asupra modului de realizare a sarcinilor.

Unui conducător i se cer trei calități principale : competență, corectitudine și creativitate. Conducătorul trebuie să se impună prin calitățile lui profesionale și morale, prin știința și arta cu care se apropie de oameni, îi înțelege și îi ajută, îi mobilizează pentru îndeplinirea planului, totul derulîndu-se într-un climat de responsabilitate și colegialitate.

Activitatea de conducere cuprinde o serie de componente legate între ele. Atributele conducerii sînt grupate, după H. Fayol, în : *planificare* (plan de muncă întocmit la începutul anului), *organizare* (în funcție de organigrama, statul de funcțiuni și fișele posturilor, medicul va individualiza sarcinile și responsabilitățile pentru fiecare persoană, în așa fel încît toți membrii echipei să cunoască ce au de făcut în colectiv și fiecare în parte), *dispoziție* (modul de transmitere a sarcinilor : dispoziții clare, adaptate omului și situației), *coordonare* (realizează unitatea de acțiune a echipei), *control* (activitatea permanentă de verificare, îndrumare și ajustare a activității).

Medicul nu trebuie să uite că el răspunde în final de întreaga activitate a unității, de tot ce se întîmplă în cadrul colectivului pe care-l conduce. Conducerea în cadrul dispensarului este colectivă (consultarea colegilor de muncă), iar răspunderea e individuală. Medicul poate să autorizeze îndeplinirea de către subalterni a unora din sarcinile sale, el însă nu poate să-și delege responsabilitatea.

Medicul trebuie să știe să organizeze o ședință de lucru, cu dirijarea discuțiilor spre problemele reale ale unității, din care în final să se degajeze stadiul îndeplinirii sarcinilor și ce trebuie făcut în continuare.

1.6.2. Înscrierea și raportarea activității

La nivelul fiecărui dispensar, există o serie de evidențe (documente medicale) în care se consemnează activitatea desfășurată. Aceste documente sînt purtători de informații ce permit urmărirea fenomenelor, raportarea statistică, auto- sau hetero-

Scanned with OKEN Scanner

aprecierea muncii. Latura aceasta de înscriere a activității, implicit de obiectivare a ei, la nivelul echipei dispensarului, se realizează într-un sistem trimodal : evidența primară, evidența auxiliară, și raportarea activității.

Evidența primară cuprinde :

— catagrafia populației ;
— planul de muncă al dispensarului ;
— fișa de consultație adulți (carnet de sănătate) ;
— fișa de consultație copii ;
— registru de consultații (pentru bolnavii extrateritoriali) ;
— registru de tratamente ;
— registru de evidența gravidelor ;
— registru de vaccinări și revaccinări ;
— registru de evidențe speciale (bolnavi cronici, dispensarizați) ;
— registru de educație sanitară.

Evidența auxiliară se referă la :

— înscrisuri ale activității curente (centralizatorul zilnic al activității medicului, registrul pentru evidența chemărilor la domiciliu, caietul de activitate cadre medii, caietul de răspîndire, caietul de numerotat fișe de consultații) ;

— înscrisuri pe linia morbidității (certificate de concediu medical, caietul de evidența eliberării certificatelor cu ITM, fișa de declarare boli profesionale, analiza morbidității cu ITM) ;

— înscrisuri pe linie demografică (carnetul cu certificate prenupțiale, carnetul cu certificate constatatoare ale nașterii, carnetul cu certificate constatatoare ale morții) ;

— înscrisuri pe linie sanitaro-antiepidemică (registrul de informări epidemiologice, evidența bolilor infecțioase grupa A, evidența anginelor streptococice, a bolii diareice acute, a plăgilor tetanigene, a familiilor parazitate, dosare de obiective cu procese verbale de control igienico-sanitar etc.) ;

— rapoartele statistice ;
— condica de aparat (aprovizionarea și gestionarea medicamentelor) ;
— dosar Crucea Roșie (activ sanitar, posturi sanitare, evidența absolvenților de igienă și prim ajutor, evidența donatorilor onorifici, evidența rezultatelor grupei sanitare) ;
— caiet de note telefonice ;
— registru de îndrumare și control ;
— dosar cu corespondența purtată, inclusiv circularele primite.

Raportarea statistică cuprinde :

— raportarea telefonică a afecțiunilor respiratorii acute în sezonul rece și a bolii diareice acute în sezonul cald ;

— darea de seamă lunară a activității curente (consultații, tratamente, controale periodice, ordinul 15/1982, morbiditatea generală, indicatori ai morbidității cu ITM etc.), a activității pe linia urmăririi gravidei, a bolilor transmisibile, a activității DDD (dezinfecție, dezinsecție, deratizare) etc. ;

— raportarea trimestrială și semestrială a activității profilactice ;

Scanned with OKEN Scanner

— centralizatorul anual al activității dispensarului ;
— anunțarea telefonică a evenimentelor deosebite din viața unității (cazuri de îmbolnăviri în masă, accidente colective etc.).

Pentru raționalizarea sistemului informațional, în sectorul sanitar au fost aprobate o serie de formulare tipizate. Redăm lista formularelor aprobate pentru dispensarul medical :

— adeverință medicală ;
— adeverință medicală elev/student ;
— adeverință pentru scutire medicală elev/student ;
— aviz epidemiologic/dovadă vaccinare ;
— bilet de trimitere/bilet de internare ;
— carnetul medical al gravidei ;
— carnetul de control medical periodic ;
— centralizatorul activității dispensarului medical ;
— centralizatorul morbidității dispensarului medical ;
— centralizatorul pentru incapacitatea temporară de muncă ;
— certificat medical constatator al nașterii ;
— certificat medical constatator al morții ;
— certificat medical ;
— certificat medical prenupțial ;
— condică de prescripție la aparat ;
— fișe de consultații medicale adulți ;
— fișe de consultații copii ;
— fișă medicală de trimitere la tratament balneoclimateric ;
— fișă de anchetă epidemiologică a cazului de .....
— fișă de supraveghere epidemiologică a focarului de .....
— fișa focarului cu paraziți ;
— fișă de semnalizare BP1 ;
— proces-verbal de constatare a condițiilor igienico-sanitare ;
— proces-verbal de constatare a contravenției ;
— registru de consultații medicale ;
— registru de tratamente medicale ;
— registru de evidență specială a bolnavilor ;
— registru de vaccinări-revaccinări ;
— registru de evidența gravidelor ;
— registru de evidența nașterilor ;
— registru de evidența chemării medicului la domiciliu ;
— registru de evidența activității de educație sanitară ;
— registru de evidență a folosirii formularelor cu timbru sec ;
— registru de investigații medicale ;
— registru de evidență a controalelor sanitare în obiective ;
— registru de îndrumare și control ;

Scanned with OKEN Scanner

— rețetă medicală ;
— tabel de catagrafie model A și B ;
— tabelul certificatelor de concediu medical pentru incapacitate temporară de muncă.

1.6.3. Principiile asigurării calității în asistența de medicină generală

Asigurarea calității în toate domeniile de activitate este un deziderat al practicii sociale. În literatura medicală au apărut o serie de monografii și articole, ce poartă semnătura unor autorități în materie (A. Donabedian, W. F. Jessee, H. V. Vuori etc.), o serie de rapoarte OMS, care se ocupă de asigurarea calității serviciilor de sănătate.

1.6.3.1. *De ce asigurarea calității e necesară ?*

În răspunsul grupului de experți OMS la această întrebare, erau vizate trei tipuri de motive : profesionale, sociale și pragmatice. Dintre motivele profesionale reținem pe acelea care se referă la controlul activității profesionale, cu eliminarea lacunelor și completarea formației profesionale, iar dintre cele sociale, pe cele ce vizează explicarea unor cheltuieli de sănătate, asigurarea sănătății populației cu evitarea iatrogenilor, obținerea unor avantaje maxime pentru bolnavi, punîndu-i în afara riscurilor inutile.

Problema asigurării calității în medicina generală e necesar să fie abordată din cel puțin patru motive principale :

— la nivelul de asistență a medicinii generale, se decide de cele mai multe ori soarta bolnavului (prin depistare precoce și prin rezolvarea competentă, directă, sau prin trimitere la serviciul cel mai indicat) ;
— medicina generală instrumentează medicina sănătății ;
— medicul de medicină generală are de rezolvat o mulțime de sarcini, apărînd în postura unui împovărat ;
— la nivelul asistenței de medicină generală, există resurse care trebuie identificate și valorificate.

Aprecierea calității muncii medicului generalist trebuie judecată în funcție de cinci elemente : 1. sarcinile conferite ; 2. populația arondată ; 3. bugetul de timp de care dispune ; 4. înzestrarea (formarea și dotarea) și 5. relații funcționale în cadrul echipei medicale.

Scanned with OKEN Scanner

1.6.3.2. *Parametrii calității obiectivului medical (actul medical)*

Asigurarea calității unui obiectiv medical presupune a lua în considerație patru elemente : 1. *performanța profesională* ; 2. *utilizarea resurselor* (eficiența) ; 3. *conduita în fața riscului* ; și 4. *satisfacerea pacientului*.

Pentru a asigura calitatea actelor întreprinse, de o extremă importanță este folosirea unei tactici adecvate. Un obiectiv actual al asistenței medicale este cunoașterea stării de sănătate a populației prin controlul medical periodic. Aceasta presupune existența unei metodologii, obținerea sprijinului populației, stimularea curiozității medicului și valorificarea ei ca cercetare științifică etc.

1.6.3.3. *Activitățile necesare asimilării calității*

Asigurarea calității oricărui program este condiționată de trei tipuri de activități (funcții) : supraveghere, evaluare și ameliorare.

Supravegherea continuă a calității îngrijirilor se poate face prin mai multe metode. În literatură sînt citate cinci categorii de metode, pe care le trecem în revistă : 1. interpretarea activității în raport cu norma stabilită (se cere multă prudență în interpretarea datelor statistice) ; 2. examinarea criteriilor stabilite ; 3. stabilirea unor indici multifactoriali ; 4. utilizarea unor grupe mici și 5. anchetele. La penultimul punct se impune a se deschide o paranteză. Deoarece practicienii care asigură serviciile de sănătate sînt în general cei mai bine plasați vizavi de problemele abordate, în deciziile care se iau consultarea lor poate fi foarte utilă. *Tehnica grupului nominal* (W. P. Jessee) a dat rezultate bune chiar în absența datelor normative sau a unor criterii de apreciere. De asemenea, efectuarea unor anchete la nivelul agenților de sănătate (medici, surori, alte categorii de personal) constituie un mijloc excelent de identificare a problemelor.

În toate aceste demersuri, ce vizează identificarea problemelor care concură la ameliorarea calității, este nevoie de o cercetare multicentrică și un larg consens profesional.

Evaluarea problemelor. Un program de asigurare a calității trebuie de asemenea să evalueze problemele puse în evidență de procesul de supraveghere continuă. Există numeroase metode de evaluare și o literatură destul de bogată le-a fost consacrată. Evaluările pot utiliza diverse surse de date : fișele bolnavilor, observațiile directe, discuțiile cu pacienții. Indiferent de metodele sau sursele folosite, evaluarea va putea să afirme dacă sînt probleme insuficient rezolvate sau nerezolvate și care sînt cauzele acestora. Elementele sesizate vor constitui punctul de plecare pentru ameliorarea calității serviciilor.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru determinarea activităților pe care le ridică un program de asigurarea calității, se poate asigura o matrice tridimensională care cuprinde funcțiile, conținutul și nivelul operațional al activităților de asigurare a calității în sistem. Această matrice delimitează 48 de casete, așa cum se vede în figura 1.1.

Funcțiile de asigurare a calității (supravegherea continuă, evaluarea și ameliorarea) se suprapun celor patru sectoare constitutive ale conținutului (performanța profesională, utilizarea resurselor, riscul, satisfacția pacientului). Fiecare din casetele rezultate, se regăsește în patru nivele de organizare a sistemului de îngrijire a sănătății (*autoajutorul, îngrijiri primare, îngrijiri secundare* și *îngrijiri terțiare*).

Conținutul asistenței medicale primare, secundare și terțiare a fost schițat anterior. După evaluare, în cunoștință de cauză, se trece la ameliorarea serviciilor conform activităților operaționale definite de matrice.

Activitățile necesare asigurării calității se completează cu : educarea participanților la programul analizat (medici, cadre medii, populație), dezvoltarea cercetării legată de problemele vizate, punerea la punct a sistemului informațional.

Ameliorarea calității serviciilor de medicină generală. Problema e dificilă pentru că presupune o cercetare în complex, iar literatura în acest domeniu e săracă. Schimbările sînt așteptate să se producă la nivelul comportamentului instituțional și individual. Comportamentul practicienilor este condiționat de o serie de stimuli comportamentali la nivelul sistemului sanitar, el edificîndu-se ca un răspuns la situațiile existente, care poate deveni uneori un obstacol serios în efortul de schimbare. Natura omenească este astfel construită încît orice individ atacat pe plan profesional se apără menținînd *statu-quo*-ul.

Contactele directe dau mai bune rezultate decît cele scrise. Strategiile de schimbare repertorizate în literatură intră în patru categorii : educarea sau reeducarea,

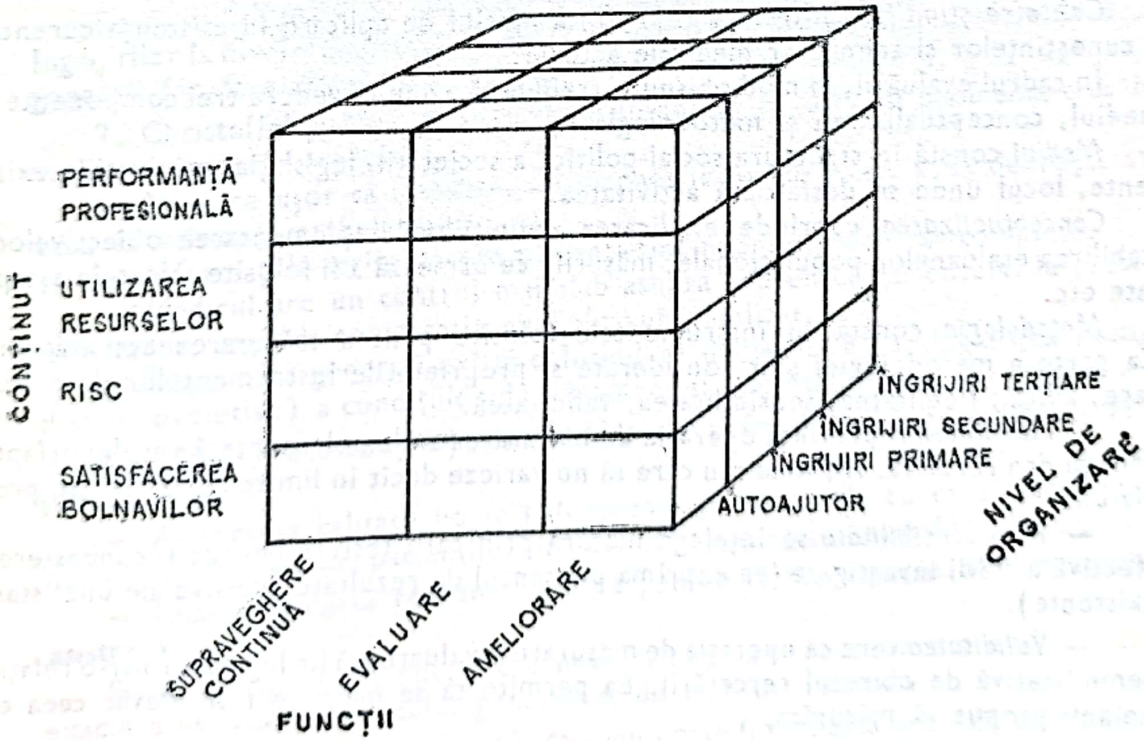


Fig. 1.1. — Matrice tridimensională reprezentînd componentele unui sistem național de asigurare a calității.

Scanned with OKEN Scanner

facilitarea, persuasiunea și conferirea autorității. În aceste direcții acționale se pleacă de la premiza că indivizii raționali vor reacționa adecvat atunci cînd sînt în posesia unor informații oportune schimbării.

Căile depind evident de factorii de decizie. În optimizarea activității, este formulată necesitatea de-a se cere consultul specialiștilor în științe sociale.

1.6.4. Evaluarea activității medicului de medicină generală

Evaluarea activității înseamnă de fapt aprecierea calității serviciilor de sănătate și a rezultatelor obținute. Cum acest concept al calității serviciilor sănătății nu e bine conturat, se sugerează că cea mai bună cale pentru a obține claritatea necesară și a evita confuziile, este ca el să fie divizat în mai multe componente. H. V. Vuori ne propune în acest sens patru componente și anume : eficacitatea, eficiența, adecvarea și calitatea științifico-tehnică.

Eficacitatea este relația impactului actual al unui serviciu sau program în sistemul operațional față de impactul potențial total, în situația ideală.

Eficiența este relația impactului actual al unui serviciu sau program față de costul său.

Adecvarea reprezintă relația între utilitatea serviciilor oferite și nevoile populației.

Calitatea științifică și tehnică reprezintă nivelul de aplicare în asistența curentă a cunoștințelor și tehnicilor medicale actuale.

În cadrul evaluării, în mod obișnuit, trebuie să avem în vedere trei componente : mediul, conceptualizarea și metodologia.

Mediul constă în structura social-politică a societății, legislația, motivațiile existente, locul unde se desfășoară activitatea.

Conceptualizarea cuprinde explicarea definițiilor, implementarea obiectivelor, stabilirea eșaloanelor populaționale, măsurile ce urmează a fi folosite, efectele așteptate etc.

Metodologia constă în instrumentele folosite pentru măsurarea activităților. Ca parte a metodologiei sînt considerate și proprietățile instrumentelor de măsurare, adică : fidelitatea, sensibilitatea, validitatea.

— *Fidelitatea* reprezintă operația de măsurare (evaluare) repetată a aceluiași fapt, care să dea rezultate identice sau care să nu varieze decît în limite restrînse sau previzibile.

— Prin *sensibilitate* se înțelege măsura prin care testele permit recunoașterea efectivă a stării investigate (ea exprimă procentul de rezultate pozitive ale unei stări existente).

— *Validitatea* cere ca operația de măsurare (evaluare) să fie legată, printr-o relație semnificativă de obiectul cercetării. Ea permite să se măsoare într-adevăr ceea ce ne-am propus să măsurăm.

Practica socială reprezintă judecătorul suprem al valorii și valabilității demersului cognitiv și acțional al medicinii generale. De aceea, pentru a obține date cît mai

Scanned with OKEN Scanner

exacte, credem că e bine ca procesul de evaluare să respecte o anumită intrare în scenă ca și o anumită ierarhizare a componentelor, proces complex pe care-l vedem dispus în patru nivele :

— *Nivelul orientării* : studiul pertinenței (aderarea la scopuri) și al adecvării (aprecierea în funcție de nevoi).

— *Nivelul materializării* : studiul eficacității (compararea rezultatelor cu obiectivele) și al eficienței (compararea rezultatelor cu mijloacele investite pentru realizarea lor).

— *Nivelul conținutului* : aprecierea cotei științifico-tehnice și a umanismului încorporat.

— *Nivelul aplicabilității* : studiul permisivității (acceptarea de către beneficiar) și al inocuității (aprecierea efectelor secundare).

Dincolo de această structurare a evaluării, valabilă pentru orice serviciu analizat, în aprecierea activității medicului generalist există și alte trăsături ale îngrijirilor (adresabilitatea, accesibilitatea, continuitatea, integralitatea, adaptabilitatea și economicitatea) care conferă note specifice de mare impact în plan social.

1.6.4.1. *Dificultăți în aprecierea calității serviciilor în medicina generală*

Dacă e dificil să faci bilanțul îngrijirii unei boli, mult mai dificil este să faci bilanțul îngrijirilor la nivelul pacientului. Apoi, evantaiul larg al serviciilor oferite de medicina generală fac de asemenea dificilă cuantificarea lor.

T. Christoffel și M. Loewenthal, ocupîndu-se de această problemă trec în revistă următoarele aspecte :

— Nu este ușor să stabilești un diagnostic foarte exact și să definești stadiul bolii în asistența ambulatorie.

— Informațiile scrise despre pacienți sînt neuniforme și rar complete.

— Medicul are un control mai slab asupra aderenței pacientului la prescripții (tratament, regim), comparativ cu bolnavul spitalizat.

— În practica generală există o întindere deosebită a patologiei (ca nosografie și stadii evolutive), a condițiilor de tratament și a paletei mijloacelor folosite.

Plecînd de la aceste aprecieri, sînt bine venite formulările emise de A. I. Mushlin și F. A. Appel :

— Asigurarea calității poate fi focalizată pe succesele cu care medicii rezolvă nevoile de sănătate ale pacienților, inclusiv competența tehnică dovedită.

— Pacienții poartă responsabilitatea pentru multe aspecte ale procesului de asistență.

Și, în continuare, credem că e nevoie, pentru a putea face o evaluare cît mai exactă a activității medicului generalist, de trei instrumente :

— Aprecierea comprehensivă, care nu poate fi realizată decît de un medic generalist.

— Ancheta de opinii a pacienților, care poate reda mai exact beneficiile asistenței de medicină generală.

— Simplificarea documentelor purtătoare de informații și în același timp folosirea unor mijloace moderne de înscriere și gestionare a informațiilor.

1.6.4.2. *Modalități de evaluare*

Evaluarea se face prin control și autocontrol și vizează o gamă largă de aspecte caracteristice ale stării de sănătate, calitatea actelor medicale, volumul activității depuse de membrii echipei medico-sanitare etc.

În literatură sînt descrise multe procedee de evaluare. Noi ne vom opri numai asupra studiului eficacității, eficienței și calității științifico-tehnice ce privesc obiectivele și îngrijirile furnizate de medicina generală.

Eficacitatea reprezintă atingerea (realizarea) obiectivelor (scopurilor) propuse în ocrotirea sănătății. Ea ne permite să evaluăm în unitatea analizată :

— evoluția stării de sănătate a populației ;

— realizarea programelor de sănătate ;

— satisfacerea solicitărilor populației în asistența medicală și beneficiul adus societății.

Aprecierea stării de sănătate a comunității sau a colectivității după parametrii morbidității a devenit insuficientă. Introducerea parametrilor propuși de Elison (cei 5 D : *death, disease, disability, disconfort, dissatisfaction*) oferă un evantai mai larg, dar dificil de catalogat.

Ni se pare că un indicator de sinteză ce permite o apreciere globală a stării de sănătate a populației, concentrată în starea de sănătate a produsului de concepție, este indicatorul mortalității perinatale :

$$\frac{\text{nr. născuți morți + nr. decese din primele 7 zile de viață} \times 1\,000}{\text{nr. născuți vii}}$$

Importanța acestui indicator este arătată de evoluția lui. Mortalitatea perinatală a scăzut în România de la 59,5‰ în 1938, la 18‰ în 1975.

De asemenea, un indicator global al stării de sănătate, dar mai greu de calculat, este cel al speranței de viață la naștere.

Medicina generală are un rol important în administrarea și instrumentarea programelor de sănătate existente. Spațiul nu ne permite să prezentăm acest punct.

Eficiența este definită ca modul de realizare a obiectivelor propuse, la un nivel calitativ corespunzător, cu un minim de efort fizic (timp) și material (cost).

Eficiența se măsoară în :

— organizarea științifică a activității medicale ;

— volumul asistenței medicale acordate ;

— utilizarea rațională a bazei materiale la capacitatea optimă.

Scanned with OKEN Scanner

Indicatori care reflectă volumul și calitatea activității medico-sanitare :

— Indicele de deservire a populației cu consultații :

$$\frac{\text{nr. consultații}}{\text{nr. locuitori}}$$

— Indicele de aglomerare a medicului de consultații :

$$\frac{\text{nr. consultații}}{\text{nr. zile lucrate}}$$

Se pot stabili : rangul consultațiilor (primare, secundare sau terțiare), felul lor (active, pasive) și registrul de care aparțin (profilactice, curative, recuperatorii). Pentru un medic de medicină generală care lucrează 4 ore în cabinet și 3 ore în teren, se apreciază un indice de 25—30 consultații pe zi. Un număr mare de consultații, indiferent de cauză, afectează calitatea actului medical.

— Ponderea consultațiilor profilactice :

$$\frac{\text{nr. consultații profilactice} \times 100}{\text{nr. total consultații}}$$

În categoria consultațiilor profilactice se includ : controlul medical periodic al gravidei și al populației, consultații pentru bolnavii dispensarizați, vizite active la domiciliu etc. Se apreciază că o treime din totalul consultațiilor să aparțină consultațiilor profilactice.

Pot fi calculați și alți indicatori cum ar fi :

— Indicele de precocitate a depistării gravidelor :

$$\frac{\text{nr. gravide depistate în primele 3 luni de sarcină} \times 100}{\text{nr. total gravide luate în evidență}}$$

Un indicator bun trebuie să fie cît mai aproape de 100.

— Indicele de depistare a bolilor transmisibile :

$$\frac{\text{nr. zile de la îmbolnăvire pînă la depistare}}{\text{nr. cazuri noi de boli transmisibile}}$$

Indicele se poate analiza separat pe fiecare boală infecțioasă dar și global. De dorit este ca acest indice să fie cît mai mic. Creșterea lui poate avea mai multe cauze : cunoștințe sanitare precare ale populației, lipsa de încredere în personalul medical, posibila recunoaștere tardivă a tabloului clinic de către medic etc.

Tot aici își găsește locul analiza morbidității cu ITM. Cum ea este binecunoscută, nu o vom prezenta.

O componentă a evaluării activității este *calitatea științifico-tehnică a actelor medicale*.

Nivelul cunoștințelor profesionale poate fi testat înainte și după parcurgerea unei forme de pregătire.

În cadrul controalelor, calitatea asistenței prestate poate fi apreciată prin asistarea la consultații primare sau prin folosirea a două tipuri speciale de evaluare : revederea cazului („*case review*") și bilanțul medical („*medical audit*").

Scanned with OKEN Scanner

În *revederea cazului*, sînt trecute în revistă îngrijirile date de medic sau primite de un pacient pe baza documentelor medicale.

Bilanțul medical este definit ca o evaluare retrospectivă a calității îngrijirilor pe baza informațiilor medicale. Acest bilanț pleacă de la modelul bunelor îngrijiri și constă în criterii de apreciere a anamnezei, diagnosticului, tratamentului, urmăririi și recuperării.

A. Donabedian propune și alte studii ca : analiza deceselor, a complicațiilor iatrogene, a întîrzierii stabilirii diagnosticului, cercetarea morbidității (distribuția observată și cea așteptată) etc. Desigur, în evaluarea activității pot fi studiate și erorile medicale.

Pentru menținerea unui înalt profesionalism, un rol hotărîtor îl are educația continuă. În literatură este prezentat un model interesant de testare a naturii priorităților în pregătire.

P. B. Storey a imaginat prioritățile în educarea continuă sub forma a trei cercuri (performanțele medicului, cunoștințele medicale valabile și nevoi clinice), care se intersectează (figura 1.2). În general, pregătirea profesională este axată pe cunoștințe medicale pentru cîștigarea de performanțe. Or, importante sînt cunoștințele medicale puse în slujba nevoilor asistenței medicale. Adevăratul profesionalism îl considerăm că se obține prin parcurgerea în spirală a celor trei cercuri, așa cum indică săgeata.

Asigurarea protectivă a vieții omului în contextul celor cinci E-uri (existența ecologică, ergonomică, economică, estetică și empatică), constituie un comandament formativ al viitorului, platformă de pe care trebuie gîndită și pregătirea medicului generalist.

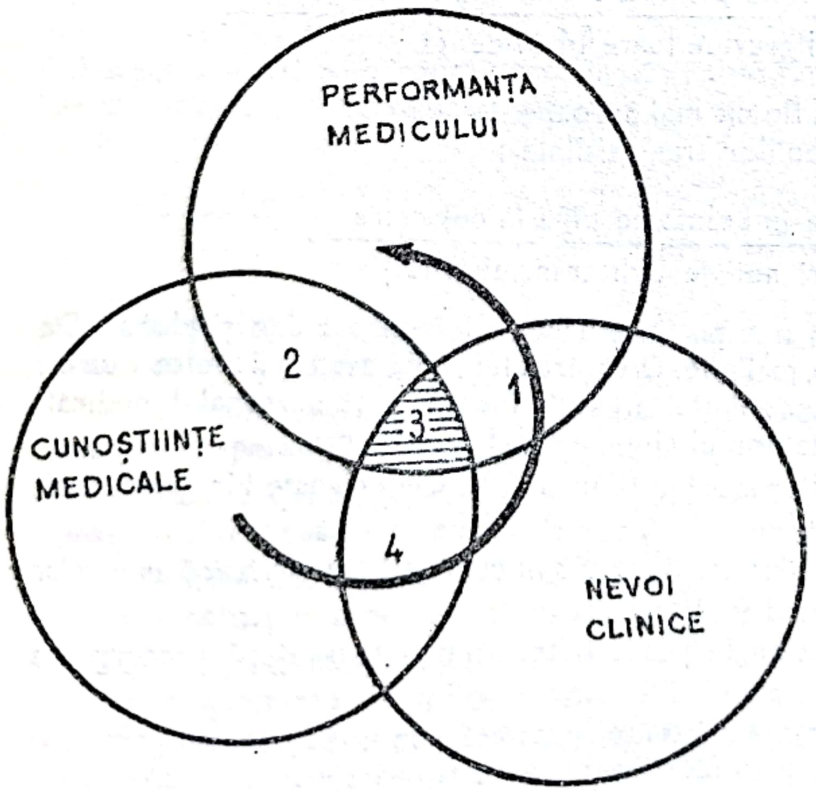


Fig. 1.2 — Interrelațiile performanțelor medicului, cunoștințelor medicale și nevoilor clinice.

Scanned with OKEN Scanner

Avîndu-se în vedere prelungirea speranței de viață, extinderea bolilor cronice și creșterea nivelului de cultură sanitară a populației, este de așteptat ca în viitor nevoile subiective și obiective de asistență medicală să sporească, ajungîndu-se la un adevărat „supraconsum" medical. Aprecierea calității asistenței medicale se va face și prin cunoașterea cantității solicitărilor.

1.6.4.3. *Auto-evaluarea activității*

Conform preceptelor axiologiei, este necesar să se facă distincție între judecata de existență (cunoașterea obiectivă) și judecata de valoare (raportul axiologic dintre subiect și obiect).

Autoevaluarea, avînd în vedere această dihotomie, va trebui să se refere la patru aspecte ale activității : rigoare științifică, conținut moral, impact social și trăire estetică.

La primul aspect, foarte potrivit pentru testarea exigenței noastre, este răspunsul pe care-l dăm la maxima lui G. B. Shaw : „*every profession is a conspiracy against the laity*" (fiecare profesiune este o conspirație împotriva amatorismului).

Un bun generalist este acel medic care are competență profesională și este interesat de pacient, ca om, dar și ca membru al familiei și comunității. Iar trăirea estetică, moment de vîrf al autoevaluării, o capeți cînd posezi arta îngrijirilor și simți bucuria descoperirii noului.

Redăm în continuare un model de autocontrol pentru întreaga activitate a medicului generalist.

Ghidul autocontrolului :

I. Cadrul de desfășurare a activității.
   1. Clădirea (amplasament, spațiu, funcții, starea igienică în interior și exterior).
   2. Programul activității afișat.
   3. Organigrama, condica de prezență, ținuta personalului.
   4. Dotarea cu aparatură și medicamente.
   5. Planul de muncă al unității.
   6. Relațiile cu celelalte specialități (pediatrie, obstetrico-ginecologia, pneumoftiziologia, dermatovenerologia etc.), cu dispensarul policlinic, cu secțiile spitalului teritorial, cu farmacia și autoritățile locale.
   7. Munca de îndrumare și control din partea organelor tehnice și administrative.

II. Activitatea profesională :
   1. Populația asistată (date generale) și starea ei de sănătate (prezentarea în dinamică a indicatorilor demografici și de morbiditate).
   2. Purtători de informații (fișele medicale și evidențele cerute, situații statistice).
   3. Asistența medicală preventivă.
   4. Asistența medicală curentă (asistența de urgență, asistența la cabinet și la domiciliu).
   5. Asistența mamei și copilului.
   6. Activitatea sanitaro-antiepidemică.
   7. Activitatea de asistență socială.
   8. Activitatea de educație sanitară și Cruce Roșie.

Scanned with OKEN Scanner

9. Activitatea organizatorică și administrativă.
10. Pregătirea profesională și cercetarea științifică.

III. Aprecierea calității muncii :

1. Cunoașterea principalelor probleme cu care se confruntă unitatea.
2. Cunoașterea legislației.
3. Activitatea planificată și urmărită.
4. Dotarea personală (tensiometru, cîntar cu scală pentru adulți, electrocardiograf, diapazon, oftalmoscop, oglindă frontală, rectoscop, *clinic-sticks*-uri etc.).
5. Examinarea completă a bolnavilor cu înscrierea datelor esențiale.
6. Gama investigațiilor paraclinice efectuate și cerute pe care le poate interpreta singur.
7. Evantaiul diagnosticelor folosite.
8. Terapeutica folosită (dietă, medicație, psihoterapie, proceduri fizioterapice, intervenții chirurgicale, fitoterapie, acupunctură, homeopatie).
9. Asimilarea conceptului factorilor de risc cu transpunerea lor în practică.
10. Supravegherea activă a bolnavilor (boli acute și cronice, infecțioase și neinfecțioase).
11. Concordanța de diagnostic cu spitalul.
12. Recunoașterea urgențelor și internarea în perioada utilă.
13. Raportul între depistarea activă și pasivă a cancerului (în special cancerul de sîn și de piele).
14. Procentul gravidelor cu risc aflate în evidență.
15. Morbiditatea cu ITM (indicele de gravitate obținut comparativ cu cel al unităților similare sau raportul numărul consultațiilor în colectivitate/număr certificate inițiale).
16. Medicația folosită în tratamentul hipertensiunii arteriale.
17. Prevalența diabetului zaharat în populația asistată.
18. Boli rare depistate.
19. Reacții adverse medicamentoase observate și comunicate.
20. Munca de cercetare științifică proprie și în colaborare (număr de comunicări și articole).

Fiecare medic generalist își poate alcătui un chestionar de autoevaluare a activității. În chestionarul de apreciere a calității muncii prezentat de noi, la fiecare punct se poate trece nota corespunzătoare din cele patru posibilități existente (insuficient = 0, suficient = 0,25 ; bine = 0,50 ; foarte bine = 1).

Să exemplificăm cu punctul 14, care se referă la procentajul gravidelor cu risc aflate în evidență. În literatura de specialitate se consideră că cca 30% din gravide prezintă un risc. În funcție de atenția cu care se face bilanțul stării de sănătate (apreciere bio-psiho-socio-culturală) se relevă riscurile. Notarea se poate stabili foarte exact matematic sau se poate face o apreciere aproximativă. Prin însumarea notelor obținute, se stabilește nota finală, care este de dorit să fie cît mai aproape de calificativul maxim (nota 20).

Se poate vorbi și de o autoevaluare prin raportare. Avem în vedere trei situații.

Autoritatea medicului generalist, ca lider al grupului, este reală cînd comportamentul colectivului devine natural, fără presiuni exterioare.

În familii sau în colectivitatea asistată, medicul generalist, ca profesionist și educator, trebuie să realizeze performanța ca numai prin simpla sa existență să devină un element inductor de siguranță, el supraveghind discret întreaga problematică și intervenind rapid în situațiile presante.

Profesionalitatea practicianului e de asemenea atestată cînd confrații îl solicită să devină medicul lor personal sau al familiilor lor.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

CALOENESCU I., COROI V., DRĂGUȘANU V., LĂPUȘAN I., GHEORGHE GH., POPESCU SABINA, BELDESCU N. — Metode și perspective privind îmbunătățirea activității de asistență medicală ambulatorie de specialitate (Sinteză), Academia de Științe Medicale, Institutul de Igienă și Sănătate Publică, București, 1983.

COROI V. (sub red.) — Medicina socială (Îndreptar de lucrări practice — partea I), Institutul de Medicină și Farmacie, București, 1989.

COROI V., GORGOS C. — Medicina socială, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1989.

DRĂGĂNESCU M., ARSENI C. (sub coord.) — Problematica sănătății, azi și în viitor, Ed. Academiei Române, București, 1984.

RĂDULESCU ALEXANDRINA, LĂZĂRESCU A. — Prevederi legale care reglementează activitatea medicului de medicină generală, Institutul de Igienă și Sănătate Publică, București, 1986.

SHAW C. D. — Audit in British General Practice, British medical Journal, 1989, 3, 1361—1363.

TRIFAN N. N. (sub red.) — Pediatrie preventivă, Ed. Medicală, București, 1982.

VUORI H. V. — Quality Assurance of Health Services, Regional Office for Europe, World Health Organization, Copenhagen, 1982.

* * * — Legea nr. 3/1978 privind asigurarea sănătății populației, publicată în Bul. of. nr. 54, 10 iulie, 1978.

* * * — L'Évaluation des programmes de santé (principes directeurs), Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1981.

* * * — Les principes de l'assurance de la qualité, Rapport sur une réunion de l'OMS, Barcelone, 17—19 mai 1983.

Scanned with OKEN Scanner

1.7. CERCETAREA ȘTIINȚIFICĂ ÎN MEDICINA GENERALĂ

Motto I

„În cercetarea medicală va fi nevoie de acel *general practitioner*, de acel cercetător general pe tărîmul medicinii, care așteaptă cu o minte receptivă multiplele probleme de rezolvat".

HANS SELYE

Medicina generală este o disciplină științifică în cadrul medicinii și ocupă un loc specific în sistemul general al ocrotirii sănătății. Cu această aserțiune începe declarația de principiu a grupului de cercetare european din domeniul medicinii generale, colectiv cunoscut sub denumirea oficială de European General Practice Research Workshop (EGPRW).

De la început menționăm că cercetarea medicală proprie reprezintă o condiție *sine qua non* pe drumul stabilirii identității medicinii generale (domeniu de studiu, metodologie, scop și particularități) și afirmării sale ca o specialitate de neînlocuit.

Mai trebuie adăugat că, pentru a-și dezvolta un rol bine definit în cadrul sistemului de științe medicale, medicina generală trebuie mai întîi să-și perfecționeze aspectele teoretice.

Ne propunem să abordăm o serie de aspecte teoretice ale cercetării științifice, pe care le gîndim ca puncte de reper, utile tuturor medicilor generaliști.

EGPRW a definit cercetarea ca pe o căutare sistematică și critică a adevărului, după reguli care permit reproducerea.

Scopul oricărei cercetări științifice este de-a aduce noi date, care să lărgească orizontul cunoașterii și totodată să crească eficiența activității. Medicina generală se aliniază la aceste considerații, putînd aborda cele trei domenii principale ale cercetării :

— cercetarea de explorare (se descoperă noi adevăruri);
— cercetarea de dezvoltare (pe calea deschisă se aduc noi contribuții) și
— cercetarea de confirmare (se validează o serie de observații cu noi argumente, care devin astfel bunuri comune).

Acționînd într-o zonă de interferență, în contact nemijlocit cu evenimentele, cu locul unde se nasc și se desfășoară ele, avînd „materie primă", medicina generală reprezintă o condiție prielnică pentru a observa o serie de fenomene, ea favorizînd pe cei care o înțeleg. Natura este cel mai desăvîrșit experimentator. La întrebări formulate corect, natura răspunde leal, se confesează Cl. Bernard și A. Szent-Györgyi. Dar, „observația — completează I. P. Pavlov — strînge ce îi oferă natura, iar experiența ia din natură ceea ce vrea ea".

„Pentru a face o descoperire științifică, trebuie să dispui de fapte — spune Mendeleev — dar să nu fi sclavul lor, să nu urmezi orbește datele empirice, să fi capabil să distingi ceea ce este realmente un fapt, de ceea ce este o greșeală sau

Scanned with OKEN Scanner

o concluzie falsă". O descoperire empirică devine valoroasă cînd își găsește substratul teoretic, și mai ales cînd se desprind concluzii teoretice majore.

„Se știe că marile descoperiri — afirmă L. de Broglie — nu au fost opera unor specialiști prea înguști, ci a acelora care au păstrat gustul pentru idei generale și viziuni de ansamblu". O serie de exemple de medici de medicină generală din prima gardă (Koch, Duroziez, Bouveret, Wenckebach etc.), ce și-au înscris numele în istoria medicinii, confirmă afirmațiile făcute.

Cine are o doză de spirit visător, cine nu a căutat cu orice preț „realizarea" profesională, are în sînge germenele cercetării. Vocația cercetării se descoperă numai lucrînd. Visele trebuie canalizate, disciplinate pentru a deveni realitate (H. Selye), iar „pasiunea — în accepția lui Leonardo da Vinci — este fiica unei mari cunoașteri"; a unei largi și temeinice informări. Documentația, atît de necesară, pe un teren fertil favorizează asociații inedite și ecloziunea ideilor.

Dacă 1—2% din medici au „scînteia" cercetării științifice (J. P. Schillingford) înseamnă că medicii generaliști, care au o mare pondere la noi, constituie o forță latentă ce trebuie valorificată. Mai mult, s-a spus că munca de sinteză cere anumite aptitudini. Ea a fost echivalată cu o cercetare științifică și dacă e desfășurată zilnic, cum se întîmplă în practica de medicină generală, înseamnă că cei care au chemare pentru medicina generală ar putea să fie și buni cercetători. Antrenarea medicilor generaliști în cercetarea științifică ar însemna înscrierea lor pe orbita progresului și poate chiar o condiție a progresului.

O cercetare de înaltă performanță presupune imaginație și îndrăzneală, cere muncă și renunțări, are nevoie de stimuli și condiții.

Știința, pe drept cuvînt, este considerată o forță de producție. În contextul prezentat, munca de cercetare științifică a medicilor generaliști, chiar dacă nu duce la descoperiri epocale, reprezintă o creștere a capacității lor profesionale, imprimă un spirit de disciplină, dezvoltă gîndirea și poziția critică în actele ce se întreprind.

Studiile științifice, pe lîngă faptul că adîncesc cunoașterea umană, întregesc viața spirituală a cercetătorului, devenind fapte de cultură. De remarcat, așa cum sublinia W. Osler, că „în nici o profesiune nu contează atît de mult cultura ca în medicină, și nimeni nu are nevoie mai mult de aceasta decît practicianul de medicină generală".

1.7.1 Dificultățile cercetării în medicina generală

Sînt autori ca M. Marinker (Marea Britanie), care se întreabă, în sens constructiv, dacă există o cercetare independentă în medicina generală. Punctul slab, după părerea sa, rezidă în următoarele aspecte : 1) cercetătorii sînt tributari părerilor și obiceiurilor care nu provin din propriul lor tezaur de experiență ; 2) lipsesc concepte teoretice clare ; 3) metodologiile sînt împrumutate ; 4) pretenția medicilor generaliști

Scanned with OKEN Scanner

de-a integra concomitent aspecte biologice, psihologice și sociale. Știința se depărtează de astfel de idei universale, ocupîndu-se doar de adevăruri speciale.

Profesorul iugoslav de medicină generală V. Grahovac, sub un titlu retoric „Cum să fie stimulată cercetarea?", trece în revistă dificultățile de ordin practic întîmpinate de medicii generaliști în abordarea cercetării științifice. Printre acestea el enumeră : numărul mare de pracienți, împovărarea cu sarcini, atitudinea subiectivă asupra propriei activități, insuficienta cunoaștere a tehnicilor de cercetare, relativa izolare a unor medici generaliști, relațiile lor cu populația în care atitudinile de ajutorare și pricepere profesională apar ca esențiale pentru munca lor, cercetarea fiind lăsată pe plan secundar. Același autor atrage atenția asupra unui alt aspect : datorită „pletorei de idei" din medicina generală, există riscul inflației de comunicări și al tratării superficiale a temelor abordate.

1.7.2. Principiile cercetării științifice în medicina generală

În literatură, și după experiența noastră, par să se contureze următoarele principii ale cercetării în medicina generală :

— Activitatea științifică este direcționată în special spre cercetarea aplicativă în folosul pacienților, instituțiilor sanitare și al societății.

— Medicina generală fiind o disciplină-matcă, nonconformistă, adeptă a pluricauzalității și a patogenezelor deschise, care nu-și propun aprioric limitarea variabilelor, reprezintă un teren care facilitează cercetarea fundamentală.

— Acționînd într-un mediu primar și interdisciplinar, avînd continuitate, medicina generală favorizează cercetările de amploare, integrative și longitudinale, ale sanogenezei și morbidității, dar și cele demografice, cercetări ce se pot desfășura singular ori în grup, uni- sau multidisciplinar, ca și multicentric.

— Întrucît medicina generală are ca obiect de studiu omul „total" și colectivitatea „globală", receptate în unitatea lor tridimensională (biologică, psihologică și socio-culturală), pentru ca cercetarea științifică proprie să se înscrie la parametrii calitativi ceruți, trebuie ca ea să apeleze la cunoștințe din domeniile științelor naturale, psihologice și sociale și să folosească tehnici adecvate, inclusiv metodologii inter- și transdisciplinare.

— Cercetarea științifică proprie trebuie să respecte normele generale metodologice și etice, unanim acceptate, precum și modalitățile uzitate de difuzare a rezultatelor. Avîndu-se în vedere cadrul de desfășurare și articularea ei socio-umană, i se cere sinceritate și sobrietate.

Scanned with OKEN Scanner

1.7.3. Domeniul de cercetare a medicinii generale

Problemele cercetării medicinii generale provin în mod firesc din conținutul muncii cotidiene a medicilor generaliști.

Colectivul de cercetare din Leeuvenhorst, recunoaște cinci sectoare de cercetare în medicina generală și anume : clinic, epidemiologic, tehnico-metodologic, de atitudine și interacțiune, pedagogic.

Temele de cercetare pot fi comandate în funcție de o serie de priorități medico-sociale, sau alese după preocupările grupurilor sau ale medicilor în cauză.

În afară de cercetarea clinică, cînd sînt surprinse o serie de aspecte ale mecanismelor sau tablourilor diferitelor boli și care se bazează pe observație, descriere, clasificare și evoluția fenomenelor, medicinii generale i se potrivește cel mai bine cercetarea epidemiologică. Rezultate deosebite în această ultimă direcție au fost aduse de grupuri de cercetători de la Royal College of General Practitioners din Anglia și de medicii generaliști din Țările de Jos. Studiile lor epidemiologice au relevat cîteva elemente importante, ca spre exemplu :

— „Diagnosticele de vîrf" din practica generală se află în raporturi de complementaritate cu morbiditatea din unitățile cu paturi.

— Eisbergul morbidității cere o investigare „epidemiologică lărgită" care permite o explorare complexă a fenomenelor, așa după cum observă H.G.M. van der Velden.

— Prin supravegherea continuă a stării de morbiditate cu ajutorul unor „stații de sondaj" („*sentinel station*") este posibilă cunoașterea în dinamică a „morbidității totale" într-o „populație generală".

— Medicina generală reprezintă adevăratul cîmp de încercare a medicamentelor după lansarea lor pe piață (de exemplu cunoașterea efectelor adverse ale contraceptivelor orale).

În prezent, cînd asistăm la o serie de mutații în domeniul patologiei (predominanța bolilor cronice și degenerative), cercetarea epidemiologică permite o apreciere reală a evoluției naturale a bolilor, o explorare mai atentă a efectelor măsurilor luate și o mai bună planificare a îngrijirilor medicale.

Deoarece medicina „de întîmpinare" capătă din ce în ce mai multă consistență, este necesară și dezvoltarea cercetării științifice, acolo unde se desfășoară o autentică activitate profilactică.

Domeniile de cercetare pe care medicina generală le poate ataca cu succes, sînt mult mai multe. În Anglia, în 1970, M. Hammond, studiind proiectele de cercetare ale medicilor generaliști, a găsit 75 de domenii abordate iar H. Hamm, din Germania, recunoaște 12 centre de gravitate ale cercetării științifice în medicina generală.

După părerea noastră, cercetarea în medicina generală trebuie să urmeze două direcții mari :

— *teoretică*, în vederea definirii paradigmei specifice :

— *practică*, pentru rezolvarea unor probleme izvorîte din activitate, pe care Thomas Kuhn le înglobează în termenul generic de *puzzle*, în analogie cu unele jocuri și probleme distractive.

Scanned with OKEN Scanner

O disciplină științifică pentru a fi considerată matură, este necesar să-și definească exact conceptul teoretic, iar pentru a fi specialiști în medicina generală, medicii trebuie să-și însușească aceeași paradigmă.

Nu ne satisface modelul vechi al asistenței medicale, de-a aștepta să se producă îmbolnăvirea și de-a acționa pe secțiuni, pentru redobîndirea sănătății. De asemenea, formele de cercetare tradiționale (statisticile de morbiditate și studiile de mortalitate) nu dau informații despre calitatea vieții, autonomia și integrarea socială a pacienților, ca și despre o serie de alte aspecte ale sănătății și bolilor.

În concepția lui Kuhn, trecerea de la o formă de practică științifică la alta, calitativ diferită, reprezintă o revoluție științifică. Trecerea de la o paradigmă la alta se face nu prin acumulări, ci prin convertire.

Adoptarea paradigmei medicinii generale va reprezenta un progres științific, iar în plan filozofic o apropiere de adevăr. Introdeschiderea medicinii generale pe o cale filozofică permite evidențierea unor structuri, determinări și manifestări mai de substanță ale fenomenului uman și, în același timp, oferă căi noi spre o mai bună cunoaștere și formare a omului.

Legitățile medicinii generale se grefează la noi fericit pe matricea filozofică-stilistică românească, de unde și promovarea unei viziuni globale și echilibrate a existenței, în consonanță cu natura, care se regăsește în umanismul, etica și estetica actelor medicale.

În ceea ce privește cercetarea din medicina familiei, medicina colectivităților și medicina vîrstelor, fiecare se constituie *pars pro toto*, aducînd astfel noi elemente cognitive în făgașul acestei *magna mater* care este medicina generală.

Ilustrăm cele afirmate prin prezentarea cîtorva aspecte care fac obiectul cercetării din domeniul medicinii familiei :

— identificarea caracteristicilor muncii medicului de familie reprezintă prima treaptă a cercetării în medicina familiei ;

— cunoașterea istoriei pacientului în corelație cu istoria familiei sale (uneori familia reprezintă „cauza" și „soluția" problemelor pacientului) ;

— observarea familiilor și analiza capacității lor de-a face față bolilor și altor evenimente traumatizante ;

— semnificația simptomelor pacienților și familiilor lor, în special ca factor ce determină consultul medical ;

— comportamentul pacienților și familiilor lor în fața problemelor de diagnostic și de tratament, în raport cu activitatea medicului de familie ;

— capacitatea medicului de familie în asistența medicală preventivă, curativă și recuperatorie.

Încheiem acest capitol, al ariei de cercetare, cu alte două exemple.

Specialiștii în medicină generală din Iugoslavia sînt interesați să cerceteze următoarele domenii : asistența medicală a bolnavilor cronici, probleme clinice ale activității specifice, organizarea și evaluarea muncii generaliștilor practicieni, asistența de urgență, asistența socială și educația sanitară.

Iar programul cercetării la Institutul de Medicină Generală Nijmegen din Olanda, cuprinde cinci teme prioritare :

— Înregistrarea morbidității și a intervențiilor în medicina generală.
— Răspunderi și facilități în asistența medicală primară.
— Cooperarea în asistența primară a sănătății.
— Relațiile dintre asistența medicală primară și asistența de specialitate.
— Asistența psihosocială.

Scanned with OKEN Scanner

1.7.4. Metodologia de cercetare

Medicina generală reprezintă un cîmp de interacțiuni dintre pacient, ca om (cu problemele sale existențiale), cadru în care el ființează (micro- și macrocolectivitatea, mediul fizic) și medic, ca persoană (observator, investigator, consilier și terapeut).

Este necesară o metodologie de cercetare a cîmpului medicinii generale care să devină un instrument de lucru cognitiv și operativ și care, totodată, să permită transmiterea experienței.

Explorarea problemelor complexe cu care se confruntă medicina generală reclamă procedee științifice adecvate, de natură multi- și interdisciplinară sau, mai exact, transdisciplinare și, deci, transspecifice.

În funcție de obiectivul cercetării, se formează sau nu, colective de cercetare din medici generaliști, specialiști în profil, sociologi, psihologi, biologi, organizatori de sănătate etc. În procesul de cercetare, medicina generală vine în contact cu diverse alte științe și ajunge în situația să-și asimileze metodele de lucru ale acestora.

În primul rînd, sînt folosite metodele de lucru ale disciplinelor biologice, sub raport descriptiv și interpretativ.

În al doilea rînd, găsim metodele de lucru ale specialităților clinice — observarea și experimentul.

În al treilea rînd, sînt efectuate cercetările populaționale (studiile epidemiologice), care au o largă audiență.

În al patrulea rînd, stau metodele științelor sociale. Aici există diferite metode tradiționale, metoda de lucru cea mai folosită bazîndu-se pe modelul ipotetic deductiv.

O serie de date legate de metodologie și metodele cu aplicare în medicina generală pot fi găsite în bibliografia consultantă.

Dintre acestea, ne vom referi mai întîi la studiul lui F. Touw-Otten din Olanda, care analizează 145 lucrări publicate cu teme de cercetare din medicină generală. Autorul discută metodele și tehnicile folosite și face aprecieri asupra rezultatelor cercetării. În final sînt trecute în revistă strategiile de cercetare din medicina generală, din care reținem : construcția de modele teoretice, simularea de cazuri, procedee multilaterale în care analiza obiectivă se împletește cu cea subiectivă (interpretativă, fenomenologică).

Abordînd într-un sens mai profund problemele cunoașterii, acad. R. Rădulet remarcă faptul că direcțiile spre cunoașterea lumii se realizează prin două moduri : modul aplicativ și modul valorizant. Metodele care se folosesc sînt : experimentale, deductive, euristice. Ca *ars inveniendi*, euristica trebuie să devină și un bun al medicilor generaliști.

Putem spune că pînă în prezent, nu există o metodologie specifică a cercetării în medicina generală, deși modul de abordare integralist constituie o notă particulară. Specificitatea cercetării constă nu atît în metode, ci în problemele abordate.

Metodologia oricărei cercetări se desfășoară de obicei în patru trepte :

— punctul de plecare (descoperirea unor fapte, situații) ;

— stabilirea de ipoteze (plecînd de la identificarea problemelor, apare necesitatea adîncirii lor) ;

— verificarea ipotezelor (stabilirea relației cauză-efect) ;

— aplicarea rezultatelor în teoria și practica medicală.

Scanned with OKEN Scanner

O metodologie complexă de cercetare în medicina generală ne oferă Societatea Germană de Medicină Generală (DEGAM). Metoda se referă la cercetarea efectelor adverse ale medicamentelor, după aprobarea forurilor de resort și lansarea lor pe piață. Se pleacă de la cunoașterea principiilor de bază ale muncii științifice, de la o bună informare (care trebuie ținută la zi), se iau în considerare factorul „*compliance*" și efectul „*placebo*" și se scoate în evidență necesitatea efectuării studiilor multicentrice.

1.7.5. Beneficiile medicale ale cercetării științifice în medicina generală

Cercetarea în medicina generală oferă o serie de avantaje pentru științele medicale. Redăm cîteva dintre acestea :

— medicina generală are un domeniu de activitate larg și parțial neexplorat ;

— la nivelul medicinii generale, se face prima apreciere asupra problemelor incipiente și nediferențiate ;

— tot aici sînt examinate și tratate integral multe afecțiuni ;

— îngrijirea de durată aduce un contact continuu cu fiecare pacient, familie, sau colectivitate, cu toate problemele lor și dă posibilitatea cunoașterii modului de viață, a cauzelor care determină îmbolnăvirea, permițînd și cunoașterea istoriei naturale a bolilor ;

— practica de medicină generală cuprinde nu numai integrarea conținutului tuturor celorlalte specialități, ci și coordonarea acțiunilor menite să soluționeze problemele medicale în cauză ;

— în elaborarea unor decizii clinice se au în vedere o mulțime de factori corelativi, inclusiv cel de probabilitate, și înțelegerea acestui proces poate fi transferată și în alte specialități ;

— nu necesită o aparatură costisitoare.

Într-un plan mai larg, filozofico-științific, abordarea inter- și transdisciplinară, prin specialitatea noastră, a problemelor complexe ale omului din societatea contemporană, firește a celor ce cad în incidența sectorului medical, reprezintă o calelogică, praxiologică și umanitară, care în final are o mare eficiență socială.

1.7.6. Gînduri de viitor

Dezvoltarea medicinii generale, cîștigarea de noi competențe și dobîndirea unei depline autorități în asistența medicală se leagă nemijlocit de cercetarea medicală. Știința despre boli, apanajul celorlalte specialități, trebuie completată cu știința despre pacient și colectivitatea asistată. Este necesar de asemenea, să ne rupem de

Scanned with OKEN Scanner

cercetarea aspectelor unilaterale, pentru a putea sesiza specificitatea medicinii generale.

Abordarea integrală a pacientului și practicarea unei medicini personale sînt punctele nodale pe care medicina generală le așază doctrinar în centrul filozofiei sale. Accesul spre dimensiunea umană a pacientului, demers fundamental al medicinii generale, trece prin cercetarea vieții omului, cu subiectivitatea și organicitatea sa, prin punerea în ecuație a particularităților fiecăruia, prin cunoașterea angajării subiecților spre realizarea scopurilor propuse.

De aceea, trebuie să găsim strategii și metodologii de cercetare care să redea corect observațiile noastre și gîndurile noastre.

Pentru punerea pe baze epistemologice noi a cîmpului de studiu și a metodologiei disciplinei noastre, se simte nevoia unui efort transdisciplinar, care să acționeze nu reducționist și simplificator, ci integrator și valorizator care să reprezinte totodată un factor de deschidere spre o înțelegere superioară a omului, în deplinătatea unității sale.

În acest demers al pluralității și convergenței, nu ne preocupă numai aspectul teoretic, interpretativ al fenomenelor cu care ne confruntăm, ci mai ales acțiunea pentru stăpînirea lor, de unde și o mulțime de decizii care trebuie luate, decizii deseori de tip cercetare operațională, fondate pe un ansamblu de informații reale și coerente.

Trebuie, de asemenea, să găsim criterii pentru a demonstra că ne îndeplinim sarcinile asumate, că sîntem angajați pentru a practica o medicină a sănătății, adevărata medicină a viitorului.

Ca elemente practice, pentru deprinderea cercetării în medicina generală, într-o primă etapă, se impun :

— o mai bună cunoaștere a tehnicilor de cercetare ;

— antrenarea și participarea la studii medicale și sociale ;

— dezvoltarea muncii în echipă și a seminariilor tip Balint, cînd grupuri mici de cercetători se ocupă de o anumită problemă ;

— reorganizarea și impulsionarea activității științifice în cadrul Societății de Medicină Generală.

Într-o a doua etapă, odată cu formarea postuniversitară, a medicinii generale, în programul de învățămînt s-ar putea studia și problemele cercetării (domeniile specifice ale cercetării și metodologia cercetării).

Tot acum, după cum apreciază prof. dr. M. Voiculescu, în opul său de eseuri „De veghe pe frontul vieții", este posibil să se înființeze un Institut de Medicină Generală, așa cum există în alte țări.

Firește, e posibil, și credem că așa ar fi mai bine, ca reconstrucția medicinii generale să fie începută cu înființarea unui Centru Național de Medicină Generală, for cu multiple atribuții, în care cercetarea științifică reprezintă doar o latură a activității. În acest context, cînd medicina generală devine specialitate și există structuri organizatorice pe verticală, se pot acorda titluri de doctori în medicina generală celor care abordează teme de cercetare specifice și îndeplinesc condițiile cerute.

„Avem o nevoie stringentă de practicieni generaliști ai cercetării medicale" afirmă medicul H. Selye (omul „care a trăit aproape exclusiv din și pentru știință"), care să opereze cu concepte transspecifice, pare a ne spune în completare filozoful P. Pânzaru în ultima sa operă, dedicată slujitorilor lui Esculap.

Scanned with OKEN Scanner

Credem, în acord cu alți autori, că cercetările medicale, proprii și în colaborare, inclusiv studii de sociologie comparată, sînt chemate să întărească statutul de disciplină științifică al medicinii generale, să-i acrediteze valoarea și să releve noi fapte care să îmbogățească tezaurul de cunoștințe al teoriei și practicii medicale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BENZIEN J. — Scientific Research within the Netherlands Institute of GP's, Allgemeinmed. Internat., 1981, 4, 173—176.

BUȘOI GR. — Medicina generală ca specialitate, o necesitate obiectivă în România, Viața medicală, 1982, 8, 381—384.

BUȘOI GR. — Medicina familiei, o disciplină cu adînci implicații medico-sociale. Viața medicală, 1983, 8, 369—374.

BUȘOI GR. — Actul medical și familia, Viața medicală, 1984, 7, 333—336.

BUȘOI GR., RESTIAN, A., MOLDOVAN V. — Diagnosticul gradelor și formelor de sănătate, Viața medicală, 1984, 9, 427—430.

DRĂGĂNESCU M. — Știință și civilizație, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1984.

ENĂCHESCU D., MARCU M. — Epidemiologia bolilor cronice și principalele tipuri de invertigare populațională. Viața Medicală, 1982, 8, 343—349.

GRAHOVAC V. — How to stimulate research ? (Postgraduate education and General Practice in Yugoslavia). Allgemeinmed. Internat., 1983, 2, 89—91.

HAMM H. — Arzneimittelprüfung in der Allgemeinpractis, Allgemeinmed., Internat., 1983, 2, 54—57

KUHN S. TH. — Structura revoluțiilor științifice, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1976.

MARINKER M. — Der wunde Punkt (gibt es eine eigenständige allgemein medizinische Forschung ?), Allgemeinmed. Internat., 1983, 2, 75—98.

PAULI E. G — A General Practice Research Paradigm : do wo have it, will we need it ?, Allgemeinmed. Internat., 1981, 1, 30—32.

PÂNZARU P. — Viața sub privirile filozofiei și ale științelor contemporane. Ed. Albatros, București, 1985.

POPESCU GR., RĂDULESCU S. — Medicina și colectivitățile umane, Ed. Medicală, București, 1981.

RESTIAN A. — Medicina cibernetică, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1983.

RÎMNICEANU R. — Aspecte și probleme ale medicinii contemporane, Ed. Medicală, București, 1983.

SELYE H. — Știința și viața, Ed. Politică, București, 1984.

STURM E. — Patient und menschliche Dimension. Allgemeinmed. Internat., 1931, 4, 152—156.

TOUW-OTTEN F. — Erforschung Komplexer Probleme (Eine Analyse von Dissertationen aus der Allgemeinmedizin), Allgemeinmed. Internat., 1982, 4, 170—175.

VELDEN H.G.M., VAN DER — Epidemiologie als Grundlage einer wissenschaftlichen Allgemeinmedizin. Allgemeinmed. International, 1981, 4, 168—173.

VELDEN H.G.M. VAN DER — Research in Family Medicine, Allgemeinmed. Internat., 1983, 2, 79—84.

VLĂSCEANU L. — Metodologia cercetării sociologice, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1982.

VOICULESCU M. — De veghe pe frontul vieții, Ed. Medicală, București, 1984

* * * — Hausarzt und Forschung, Allgemeinmed, Internat., 1983, 4, 149—151.

Scanned with OKEN Scanner

1.8. FORMAREA ȘI PREGĂTIREA CONTINUĂ A MEDICULUI SPECIALIST DE MEDICINĂ GENERALĂ

Motto :

„Știința se cuvine trăită, pentru a nu ți-o însuși formal..
Să suporți fenomenologia spiritului... să iubești multe, să iubești mult și să oferi totul adevărului — iată poemul liric al eduraţiei într" științță".

ALEXANDR IVANOVICI HERZEN

Formarea și perfecționarea corespunzătoare a medicilor generaliști, alături de informarea lor continuă reprezintă condiții de bază pentru ca ei să-și poată îndeplini cu profesionalism (competență și competitivitate) misiunea încredințată de societate.

Componenta formativă se impune ca un element hotărîtor în „trinomul de aur" (vocație, motivație, educație) al reușitei profesionale.

Problemele formării și perfecționării permanente profesionale, recunoscute ca o suită formată din trei trepte — pregătirea de inițiere, pregătirea de formare și pregătirea de exercitare — sînt larg dezbătute pe plan mondial, de unde preocupări susținute pentru a găsi cele mai potrivite căi și mijloace de soluționare a lor.

Înființarea unor societăți științifice internaționale de medicină generală, ca Societatea Internațională de Medicină Generală, Uniunea Europeană a Medicilor Omnipracticieni, Organizația Mondială de Medicină Generală (WONCA), alături de instituționalizarea unor societăți naționale științifice de medicină generală, au permis, în cadrul unor dezbateri (congrese, simpozioane etc.), formularea unor idei ce s-au materializat apoi într-o serie de acțiuni. Recomandările OMS-ului, a unor comitete de experți, colaborările dintre guverne, universități și organizații profesionale au condus în numeroase țări la elaborarea unor planuri corespunzătoare, de formare, perfecționare și pregătire continuă a medicilor generaliști. Dintre acțiunile întreprinse, două depășesc ca importanță pe celelalte și anume : înființarea de catedre și de institute de medicină generală. Aceste organisme noi sînt conduse de medici generaliști cu vocație și experiență.

Din multitudinea de referințe la tema discutată, ne oprim la trei dintre ele, pentru valoarea lor de document și viziunea lor de perspectivă.

La Conferința OMS, în 1962, se sublinia : „Pe întreg globul, atenția este îndreptată spre instrucția tînărului medic... cu scopul ca el să devină un specialist în medicina generală, cea mai veche din toate specialitățile".

În 1971, vorbind despre necesitatea perfecționării pregătirii profesionale a medicului de medicină generală, profesorul dr. V. Ciobanu spunea : „Ținînd seama de rolul său important în realizarea acțiunilor de sănătate publică, de sarcinile ce-i revin în stabilirea unui diagnostic precoce și corect în minimum de timp, fără a beneficia de sprijinul investigațiilor de laborator și radiologie, pregătirea pro esională a medicului generalist capătă o semnificație deosebită. Impresia mea este că noi am omis

Scanned with OKEN Scanner

mult timp să înțelegem că toată asistența medicală din punct de vedere calitativ are la bază activitatea pe care o desfășoară medicul de medicină generală. Cred că ne putem gîndi la posibilitatea unei pregătiri a medicului de medicină generală, similară cu cea pentru ceilalți specialiști".

Comisia Comunității Europene a trasat în 1975, unui grup internațional de lucru, sarcina studierii perfecționării specifice a medicului generalist. După 4 ani de discuții, a fost redactat un raport din care se desprind o serie de linii directoare :

— perfecționarea are ca punct de plecare sarcinile medicului generalist ;
— crearea infrastructurii necesare pentru perfecționare, inclusiv finanțarea ei ;
— conținutul, durata și controlul perfecționării.

În finalul raportului se fac următoarele recomandări :

— în interesul sănătății generale, statele membre sînt invitate să recunoască medicina generală ca o disciplină în care toți studenții trebuie instruiți, pentru a-i familiariza cu cele mai importante forme ale practicii medicale și pentru a li se da posibilitatea de a se orienta în viitoarea lor activitate ;

— țările membre sînt invitate să ceară formarea specifică a medicilor generaliști ;

— țările membre sînt invitate să recunoască medicina generală ca o specialitate analogă celorlalte specialități medicale ;

— țările membre sînt invitate să informeze Comisia despre progresele în perfecționarea specifică a medicilor generaliști.

1.8.1. De ce este necesară formarea specifică a medicului generalist ?

Viața demonstrează că problemele practicii medicinii generale sînt mult prea complexe și uneori deosebit de dificile pentru a putea fi stăpînite cu profesionalism de un medic fără o pregătire direcționată în acest sens. Ca să devii un adevărat medic de medicină generală, trebuie să te autoformezi și acest lucru se face după o perioadă lungă și presupune mult efort, perseverență și depășir a multor servituți.

Pregătirea descentralizată, far. un program-cadru, induce neomogenitatea formativă, practicarea mai multor stiluri de activitate medicală și în consecință o neadecvare la cerințe.

Dacă pe lîngă neuniformizarea în pregătire avem în vedere aserțiunea că stilul e omul, rezultă necesitatea socială de însușire a aceleiași paradigme de către toți cei ce poartă titlul de medici generaliști. În acest fel, aria profesională și metodologia folosită devin bunuri comune, unitare în conținut și în formă, pentru toți practicienii generaliști.

Există voci care susțin că așa cum sînt organizate în prezent învățămîntul universitar și stagiaratul, ele reprezintă un cadru suficien pentru a forma medici de medicină generală.

Care este realitatea ?

Scanned with OKEN Scanner

În facultate, studentul se pregătește pe o patologie selectată, alcătuită din boli în forme avansate sau de mare gravitate, simulîndu-se de obicei etapele stabilirii diagnosticului. În spital, ai la îndemînă mijloace de explorare, ai posibilitatea să te consulți și să temporizezi o serie de acte medicale. La nivelul dispensarului, datele sînt cu totul altele : cazuistica este mult mai variată și cu afecțiuni în toate stadiile, iar numeroasele decizii diagnostice și terapeutice, pe care trebuie să le emiți zilnic, le iei de unul singur, în condiții de dotare tehnică minimă și presat de timp.

Spitalul, ne spun M. Voiculescu și Th. Ilea, nu asigură pregătirea studenților pentru totalitatea sarcinilor care le revin, ca medici de familie și medici de colectivitate.

În unele clinici universitare profilate pe gastroenterologie, cardiologie, ori reumatologie, studenții sînt practic educați numai într-un aspect restrîns al patologiei. Pregătirea numai în spital nu contribuie în suficientă măsură la formarea și dezvoltarea spiritului de răspundere personală. De altfel, aceste lacune în formare au fost sesizate mai de mult de OMS : „Climatul spitalului universitar, unde totul este centrat pe lucrări de cercetare la un nivel deseori ridicat și foarte îndepărtat de preocupări epidemiologice și sociale, nu prepară în măsură suficientă medicul pentru rolul pe care îl are de îndeplinit în colectivitate".

Învățămîntul oferă studentului într-un spirit analitic un mozaic de cunoștințe, în cea mai mare parte teoretice, prin parcurgerea specialităților statuate, însă de multe ori omite a-l învăța și sintetiza, astfel încît, atunci cînd tînărul medic se întîlnește cu medicina generală, care este prin definiție o specialitate de sinteză, el va trebui să-și restructureze sistemul de gîndire, fiindu-i destul de greu să desprindă din multitudinea de manifestări și relații firul călăuzitor spre diagnostic sau să serieze afecțiunile. Necunoscînd din facultate medicina generală, satisfacțiile pe care le oferă, (patologie variată, diagnostice dificile stabilite prin simț clinic, corelații inedite care ajută efectiv omul în suferință sau care lărgesc orizontul cunoașterii, libertatea de acțiune, mulțumirea citită în ochii familiei, elogiul comunității etc.), absolventul în stagiul pe care-l face lîngă medicii generaliști, reține doar unele elemente, gîndindu-se mai mult la examenul ce-l va duce spre altă disciplină. Iar cînd se întoarce la medicina generală, vine deseori în postura unui ins care a pierdut lupta. Or, este știut că sănătatea poporului se cîștigă la nivelul medicinii generale, iar pentru a avea învingători, avem nevoie de medici entuziaști, bine pregătiți și echipați cu tactica de luptă învățată și cu comandanți care să le cunoască direct activitatea și implicit să le poată evalua aportul. Prin natura atribuțiilor ei în asistența medicală, medicina generală poate fi asimilată cu infanteria.

Dezvoltarea explozivă a științelor medicale, bogăția de informații noi, conduc la necesitatea unei selectări și concentrări a datelor, ca și la existența unor canale specializate de transmitere a lor (cărți, reviste, întîlniri profesionale etc.) pentru medicii generaliști.

În același timp, trebuie spus că e greu de acumulat experiență specifică și aceasta să fie transmisă, fără un învățămînt propriu.

În formarea specialității de medicină generală, trebuie să plecăm de la conținutul muncii generalistului, să se aibă în vedere caracterul ei de multi-inter- și transdisciplinaritate, să se cunoască conexiunile și interferențele fenomenelor care concură la menținerea sănătății sau duc la apariția bolii.

Medicul de medicină generală trebuie să ajungă să stăpînească afecțiunile cu prevalență ridicată și cu importanță medico-socială, să aibă o deschidere sociologică și să posede o gîndire integrativă și economică. Omul „total", ca o entitate bio-psiho-socio-culturală, este receptat ca propriu acestei specialități.

Scanned with OKEN Scanner

Experiența țării noastre pe linie de învățămînt, coroborată cu modelele oferite de alte țări, jalonează direcțiile în care trebuie să acționăm.

De la început este necesar să acem o distincție privind procesul de pregătire profesională între actualii medici generaliști (medici care au susținut examenul de medic principal și medic primar) și viitorii medici generaliști, pentru care preconizează un program de pregătire care să cuprindă mai multe etape.

1.8.1.1. *Pregătirea de inițiere*

În timpul facultății este necesară să se introducă studierea disciplinei de medicină generală. Nu se poate concepe un viitor bun specialist, indiferent de domeniul în care va lucra, care să nu fie informat despre conținutul și metodologia medicinii generale, despre ceea ce aduce și oferă ea teoriei și practicii medicale (perspectiva largă, antropo-socio-ecologico-sophică, relevarea întîietății acordată naturalului, întregului și omenescului, dar mai ales în registru practic atitudinea în cadrul medicinii „de întîmpinare".

Pentru toți medicii, medicina generală ar trebui să devină o disciplină anteică, pentru că ori de cîte ori se vor afla într-un impas diagnostic sau terapeutic, reîntoarcerea la medicina generală sau acționarea în spiritul ei să reprezinte conduita de urmat.

Ca medicină a „verticalității", medicina generală oferă societății sănătatea omului activ, membru al familiei și al colectivității.

În cadrul procesului de învățămînt, cunoașterea medicinii generale se poate realiza direct prin predarea unor teme specifice și prin stagii în dispensare medicale, iar indirect, printr-o mai bună dimensionare a planului de învățămînt („Curriculum") și a programelor analitice de la diferitele catedre și discipline, în funcție de patologia întîlnită în medicina generală, de problemele cu care se confruntă ea.

Care sînt contribuțiile pe care medicina generală le aduce învățămîntului universitar ? În acord cu OMS, M. Voiculescu și Th. Ilea ne prezintă un mănunchi de avantaje :

— imagine reală a stării de sănătate a populației ;
— deprinderea necesității și însușirea metodologiei depistării precare a bolilor ;
— abordarea mediului fizic, familial și social în care se nasc și se propagă bolile ;
— cunoașterea circuitului bolnavilor în sistemul sanitar și necesitatea realizării continuității în supravegherea medicală ;
— însușirea metodologiei supravegherii medicale active (controlul medical periodic, controlul populației expuse la risc, dispensarizarea unor categorii de bolnavi etc.) ;

Scanned with OKEN Scanner

— orientarea către medicina sănătății (problemele de sanogeneză) ;

— învățarea asumării responsabilității pentru hotărîrile luate în condițiile specifice teritoriului. Și autorii conchid : „Considerăm că numai prin această cunoaștere directă și practică a realității medicale din teren și a metodicii adecvate, încă din timpul facultății, poate să-l facă pe student să sesizeze din timp importanța noțiunilor predate teoretic și să nu mai fie surprins și dezarmat cînd va lua contact cu realitatea la locul de muncă (loc care nu trebuie identificat cu spitalul). Nu trebuie uitat că numai o parte a medicilor vor acționa în spitale, în timp ce marea majoritate va activa în unitățile extraspitalicești".

Învățămîntul medical „extra muros" se poate desfășura și în dispensare-policlinici sau unități echivalente (laboratorul de sănătate mintală, dispensarul antituberculos). Apreciem că pentru toate specialitățile predate în facultate, beneficiul formativ ar crește dacă s-ar efectua stagii în cabinetele din dispensarele-policlinici ; patologia întîlnită ar fi mai apropiată de cea reală, din populația generală. În acest sens, exemple din patologia chirurgicală de natură infecțioasă sînt elocvente : studentul nu se întîlnește prea des în spital cu mastita, furunculul, panarițiul sau abcesul fesier.

La noi există o experiență a disciplinei de policlinică medicală care a reprezentat la timpul său o deschidere bine venită spre cunoașterea problematicii din asistența medicală ambulatorie și demonstrarea potențelor acestui tip de asistență.

Cu toate dorințele exprimate, absolventul facultății, și mai nou stagiarul, nu este medic generalist. El este un medic cu o serie de cunoștințe de ordin general și unele deprinderi practice neexersate, care nu poate diagnostica și trata la nivelul cerințelor pacientului și societății.

De la învățămîntul medical universitar să nu cerem mai mult decît poate el, iar ameliorările se pot obține nu prin prelungirea duratei de studiu ci prin adecvarea programei analitice la cerințele societății și modernizarea metodologiei de predare.

Învățămîntul, în linia bunei tradiții a școlii medicale românești, reprezintă nu numai un mediu fertil de transmitere a cunoștințelor și dobîndire a competențelor ci și de formare a individului (a concepției sale despre lume și viață, a rolului pe care el îl are în dezvoltarea economico-socială a țării, a atitudinii sale față de muncă, de profesie, de pacienți).

Calitatea învățămîntului poate fi apreciată și după orientarea sa în perspectivă, receptivitatea la nou și plasticitatea. Viitorul medic va fi confruntat cu un profil schimbat al morbidității și e va beneficia de progresele științei și tehnicii (va dispune de mijloace superioare de investigare a pacientului și de stocare a datelor).

Obținerea diplomei de absolvire nu reprezintă decît o poartă pentru exprimarea opțiunii spre ce specialitate se îndreaptă medicul. El va alege sau va ajunge să lucreze în asistența medicală, în învățămînt sau în cercetare. De aceea, pentru cei care doresc să devină medici de medicină generală, este necesară intrarea în etapa de pregătire specifică.

Scanned with OKEN Scanner

1.8.1.2. *Pregătirea de formare.*
(formarea specifică post-universitară)

Pentru a deveni specialist în medicina generală, sînt necesare cunoştinţe teoretice largi, capacităţi practice şi comportamente adecvate. Altfel spus, este necesară cunoaşterea doctrinei medicinii generale, însuşirea paradigmei specifice şi stăpînirea cîmpului de activitate al disciplinei. Pentru aceasta se urmăreşte parcurgerea unui program de formare compus din trei secţiuni: un curs teoretic, stagii practice planificate, dintre care unul în medicina generală, toate însă sub controlul unui mentor generalist şi activitate independentă. La sfîrşitul perioadei de formare, care durează minimum trei ani, se susţine examenul de atestare a cunoştinţelor. Înscrierea la examen se face pe baza recomandării făcute de către medicul generalist mentor. Odată cu dobîndirea titlului de medic principal se obţine calitatea de specialist în medicina generală.

Ce trebuie să aibă în vedere mentorul medic generalist?

— Medicul intrat în stagiul de medicină generală posedă un tur de orizont, cu informaţii la zi, din disciplinele studiate. Prin specialitatea de medicină generală el trebuie să realizeze transdisciplinaritate, adică să posede un vector al cunoştinţelor în care acestea capătă coeziune şi devin naturale.

— Învăţămîntul sistematizează cunoştinţele menite să rezolve probleme. Medicul, cadru didactic, transmite în primul rînd deprinderi profesionale, dar care este adevărul ştiinţific?

— Stabilirea diagnosticului să fie un proces de creaţie la care să participe efectiv tînărul medic, în care să fie investigate istoria naturală a fenomenelor, îndoielile şi erorile depăşite. În acest fel se poate dezvolta capacitatea de-a căuta adevărul.

— Cînd nu se poate stabili diagnosticul, este de evitat principiul încercării şi erorii. Acest procedeu reprezintă o experienţă prea costisitoare şi traumatizantă. În aceste situaţii, apelul la echipă, internarea se impune ca cea mai bună conduită.

— Ca să te faci înţeles, trebuie să ştii, iar ca să ştii, trebuie să te informezi.

Ce trebuie să înveţe viitorul specialist generalist de la mentorul său întru medicină generală?

— Abordarea clinică (*clinical approach*) a pacientului (în care recunoaştem locul important pe care-l ocupă anamneza şi examenul fizic, ca şi captarea psihologică pentru a realiza comunicarea).

— Dezvoltarea simţului de observaţie („micile semne pun marile diagnostice" — spunea profesorul Nanu-Muscel).

— Practicarea unei medicini a omului „total" şi gîndirea prospectivă.

— Implementarea psihoterapiei în actul medical.

— Prudenţă şi expectativă armată în actele întreprinse, dar dăruire şi optimism pentru pacienţi.

— Succesele dar mai ales insuccesele să reprezinte un factor de mobilizare pentru adîncirea cunoaşterii.

— Pacientul reprezintă întotdeauna un scop şi nu un mijloc (aplicarea normei omului-scop a lui I. Kant).

Conţinutul, metodele folosite şi durata formării specifice diferă de la ţară la ţară.

Scanned with OKEN Scanner

1.8.1.3. *Pregătirea de exercitare*

Medicul specialist de medicină generală, pentru a-și exercita la cote ridicate profesia, are nevoie de o perfecționare periodică (reciclare) și o pregătire continuă individuală.

Pentru a fi mai sugestivi asupra posibilităților de informare în această perioadă a maturității profesionale, amplasăm medicul într-un triunghi, cele trei unghiuri devenind deschideri-sursă ale pregătirii, cu variații în timp. Ce reprezintă cele trei unghiuri ? Unul este dat de *învățământul organizat* (sub diferitele lui forme : reciclări, prezentări de cazuri, susținerea de referate, dobîndirea unor noi competențe, ca a doua specialitate etc.), al doilea, este reprezentat de *cercetarea științifică* proprie (parcurgerea literaturii domeniului abordat și susținerea unor lucrări, participarea a manifestări științifice etc.), iar al treilea, este *autoformarea*, sub care trebuie să ne aflăm în permanență (prin citirea și fișarea articolelor ori parcurgerea unor tratate pentru aducerea la zi a cunoștințelor, prin învățarea din practică, cu punerea la punct a domeniilor mai puțin cunoscute ori prin consultarea colegului mai avizat etc.).

La bilanțuri, și medicul trebuie să-și facă introspecții bilanțiere, își poate analiza în acest triunghi al pregătirii profesionale, potențialele profesionalismului (*Quantity of Responsability Service*).

Medicul, ca om de cultură și „membru al Cetății", are nevoie, pentru a comunica cu pacienții și a realiza complianța, de o cultură generală mereu reîmprospătată. El trebuie să poată purta o discuție în orice domeniu de activitate, la nivelul omului informat. Se cuvine, să reamintim, aici, importanța pe care o acorda marele clinician W. Osler culturii, pe care trebuie să o posede medicul generalist și argumentele folosite (populația nu poate să aprecieze învățătura lui, ci numai cunoștințele și deprinderile sale de ordin general). Medicul cult, medicul iubitor de sophie devine medicul-om pentru omul din fața sa.

În planul evaluării cunoștințelor, cîștigarea titlului de med primar echivalează cu ajungerea la o deplină maturitate și autonomie profesională.

Dezvoltarea infrastructurii de pregătire în profilul medicii generale

Nu ne propunem să prezentăm soluții, ci exprimăm o opinie din multele posibile.

Într-o variantă optimală, distingem mai multe puncte :

— Formarea educatorilor (cadre didactice : lectori, conducători de stagii în dispensar) recrutați dintre medicii generaliști cu autoritate profesională și ținută etică, dispuși să se autoperfecționeze, cu aplicație în munca didactică și iubitori ai medicinii generale, medici care să nu fie scoși din activitatea practică.

— Delimitarea obiectului ce urmează a fi preda (conținut, volum), în diferitele etape ale formării.

— Crearea cadrului de învățămînt (disciplină independentă), forme de prezentare (studiu teoretic și practic), defalcarea pe ani de învățămînt.

— Crearea spațiilor adecvate învățămîntului (institut de medicină generală, clinici, dispensare).

Scanned with OKEN Scanner

— Formarea unui grup de lucru cu autoritate care să stabilească planul de învățământ, programele analitice pentru medicina generală și celelalte specialități, eșalonarea pregătirii pe cele trei trepte (pregătirea de inițiere, pregătirea de formare și pregătirea de exercitare). Grupul va trebui să învingă multe greutăți, să depășească unele interese și neînțelegeri. Pentru a se ajunge la parametrii scontați va fi nevoie de efort, perseverență și răbdare.

*

* *

Cum va arăta medicina generală peste ani, în ce cadru se va organiza învățământul specific, e greu de anticipat. De un lucru sîntem siguri : medicina generală va deveni „o valută forte" a societății viitorului.

Pentru medic, și nu numai pentru el, cultura este fluviul cu valurile ce susține și leagănă barca existenței, știința devenind forța propulsoare, iar sophia o regăsim în cîrmă ; brațul aparține însă subiectului.

Și dacă medicina este apreciată ca cea mai umană dintre profesii, atunci port-drapelul ei este medicina generală. Și aceasta trebuie să o știm pentru a construi, și s-o învățăm, pentru a o exercita și transmite.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BICLEANU OLIMPIA, BUȘOI GR., ȘERBĂNESCU E. — Pregătirea și perfecționarea medicului de medicină generală din București, Viața medicală, 1978, 2, 91—94.

BUȘOI GR., BĂRBULESCU P. — Realizări și perspective în formarea și perfecționarea medicului de medicină generală, Comunicare prezentată la Consfătuirea : „Preocuparea Comitetelor Sindicatelor și a Consiliilor oamenilor muncii din unitățile sanitare, pentru perfecționarea pregătirii profesionale a personalului sanitar — factor determinant în creșterea calității asistenței medicale", București, 25 noiembrie 1983.

LAZARE B. — Medicul de medicină generală modern (opinii și idei), Viața medicală, 1981, 8, 369—372.

LAZARE B., BUȘOI GR. — Învățămîntul medical universitar și perfecționarea post-universitară — probleme prioritare ale medicinii generale contemporane, Viața medicală, 1986, 4, 189—192.

HĂRĂGUȘ ȘT. — Practica consultațiilor medicale de ambulatoriu, Ed. Medicală, București, 1971.

VOICULESCU M., ILEA TH. — Pregătirea practică extraspitalicească în învățămîntul medical universitar, Viața medicală, 1971, 19, 867—874.

VOICULESCU M — De veghe pe frontul vieții, Ed. Medicală, București, 1984.

* * * — Simpozionul „Perfecționarea asistenței de medicină generală", Sebeș-Alba, 6—7 noiembrie, 1970.

* * * — Conferința Uniunii Sindicatelor din Unitățile Sanitare, Muncitorul sanitar, anul XXII, nr. 12, (1084), 16 martie, 1971.

* * * — Medicul generalist, figură centrală a ocrotirii sănătății (Consultație publică organizată de Ministerul Sănătății), Muncitorul sanitar, 1971, 23

* * * — Bericht und Stellungsnahme der Kommission der Europäischen Gemeinschaften — Allgemeinmedizin International, 1980, 1, 15—20.

* * * — U.S.S.M — Filiala București Secția medicină socială și Secția medicină generală — Masă rotundă : „Adecvarea învățămîntului medical universitar la necesitățile îngrijirilor primare de sănătate" (moderator prof. dr. D. Enăchescu,, 7 decembrie, 1985

Scanned with OKEN Scanner

1.9. DIAGNOSTICUL ȘI TERAPEUTICA SĂNĂTĂȚII

Motto :

„Două lucruri îmi umplu sufletul de admirație : cerul înstelat deasupra capului și legea morală din mine".

IMMANUEL KANT

Medicina a avut și are ca obiect de studiu menținerea, întărirea și refacerea sănătății individului și colectivității. Dacă în trecut activitatea medicală era centrată pe individ și familie, astăzi ea are în vedere tot mai mult promovarea sănătății *în* colectivitate și *prin* colectivitate, într-un larg context socio-economico-ecologic la nivel național și în consens internațional.

Trebuie să spunem, însă, că, așa cum Hygeia (zeița sănătății) este fiica lui Asklepios (zeul tămăduitor), tot așa și în practica medicală atitudinea curativistă, în care știința și arta medicală este pusă să redea sănătatea după ce s-a trecut prin experiența bolii, este dominantă.

În 1983, la cel de al V-lea Congres Național de Igienă, Medicina muncii și Medicină socială se făcea afirmația : „Medicina omului sănătos riscă să rămînă în multe țări un domeniu declarativ dacă cercetarea, învățămîntul și acțiunile practice nu capătă extinderea și consistența necesară atingerii pragului critic" (D. Enăchescu și colab).

Pentru a ajunge la o asistență medicală a sănătății pe deplin eficientă se cuvine să avem în vedere și alte idei, unele desprinse din gîndirea unor ilustre personalități. A ști, spunea Aristotel, înseamnă a ști universalul, dar „medicul nu tratează omul în general, ci omul concret".

Avicennna în „Canonul științei medicale" ne învață : „Datoria unui Hakim este nu numai să caute pricina îmbolnăvirii ci și pe cea a sănătății", iar „Practica neîntreruptă este cel mai bun ajutor al medicului, una din căile de bază ale cunoașterii".

Reprezentanții medicinii tradiționale chineze nu sînt de acord cu profilaxia „prea strîmtă" de tip occidental. Ei spun că o asemenea limitare a cîmpului de preocupări este contrară principiului fundamental al unității funcționale a organismului.

Robert N. Braun, un reputat medic generalist german, ne împărtășește în ultima sa carte :

„În cabinetul meu am rezolvat în medie de-a lungul anilor 90% din probleme pînă la sfîrșit, pe propria-mi răspundere... Dacă cifrele comunicate despre eficiența examenelor profilactice la nivelul diferitelor secții ale spitalelor ar corespunde, atunci ar fi trebuit ca în cei 32 de ani de practică lucrați, să se fi descoperit la examenele din spital la cei 3 000 de pacienți internați, cancere sau alte boli semnificative despre care eu nu știam nimic înainte...

Scanned with OKEN Scanner

Cum fiecare medic experimentat cunoaște soarta pacienților săi, înțelege învățătura pe care au extras-o practicienii din S.U.A. după valul de examinări al oamenilor sănătoși :

— cel mai bun loc pentru descoperirea cancerului și altor suferințe este ora de consultație a unui medic de medicină generală, și

— cine nu se duce la medicul său cînd observă unele semne neliniștitoare sau își bagatelizează suferința, acela nu se va duce nici la examinarea celor sănătoși".

În aceste condiții, în perimetrul acțiunilor *pro sanitas*, se desprind patru idei-forță :

— necesitatea de a avea cunoștințe de ordin general aplicate însă la omul concret. Cu cît medicul are o arie mai largă de cunoștințe cu atît are șansa să le asambleze mai bine, corespunzător persoanei în cauză și să studieze omul în multiplicitatea dar și în unitatea sa ;

— practica neîntreruptă în care medicul are o deschidere în egală măsură pentru sănătate și pentru boală, reprezintă calea de succes ;

— promovarea și întărirea sănătății prin cultivarea factorilor sanogenetici (medicina omului sănătos) trebuie să meargă mînă în mînă cu prevenirea îmbolnăvirilor prin controlarea factorilor de risc și depistarea precoce a bolilor (medicina preventivă) ;

— în practica de medicină generală există o întrepătrundere continuă între medicina sănătății și medicina preventivă la nivel de individ, familie și colectivitate.

1.9.1. **Medicina verticalității**

Conceptul „medicina verticalității" reprezintă în esență o statuare a medicinii omului sănătos și activ. În această situație sănătatea devine un suport al omului „în picioare" și o condiție a activității.

Cîștigarea verticalității de către Zoon Politikon înseamnă nu numai calitatea *de anthropos* (examinează ceea ce a văzut, după cum ne spune Platon), ci și posibilitatea de a transforma lumea, prin puterea minții și puterea mîinilor sale.

Medicina verticalității are în vedere și formularea ontică a lui Socrate : „În fiecare om sălășluiește un soare, totul este să-l lăsăm să ardă". Prin acest ultim enunț al său, Socrate îl ridică pe om la nivelul universului și-i prescrie libertatea de creație.

La rîndul său Hesiod, deși consideră omul ca supus destinului, el (omul) se poate reface pe sine în limitele umanității. Ceea ce însă îl înalță pe om în demnitate este munca. Muncind, producînd valori, omul va putea fi „asemenea zeilor".

Alături de verticalitatea biologică și axiologică a omului în general, există și o verticalitate de sens, în funcție de etosul autohton.

Acest concept al medicinii verticalității pleacă de la postulatul că sănătatea nu este un scop în sine, ci un mijloc de împlinire a menirii omului ca subiect epistemic și creator și un element determinant al calității vieții.

Să vedem acum care sînt pilonii de susținere ai medicinii verticalității :

— imaginea omului „în picioare", ca ființă biologică, socială și axiologică ;

Scanned with OKEN Scanner

— imaginea omului-vectorial, ridicat din locul său geometric;
— imaginea *made man*-ului în spirit autohton;
— imaginea omului flacără (ars longa, vita brevis);
— imaginea omului-snop.

Toți acești piloni asamblați organic devin elemente necesare diagnosticului și terapeuticii sănătății, dar și repere reflexive asupra beneficiilor sănătății în plan individual și social.

Sînt necesare cîteva detalieri. Dacă unele afirmații își găsesc înțelesul fără comentarii sau devin explicite în contextul întregului capitol, altele au nevoie de scurte prezentări.

Începem cu *made man*-ul românesc. În creația populară și cultă românească omul se regăsește nominalizat în diferite personaje. Dacă știm că părinții copilului etniei noastre sînt Făt-Frumos și Ileana Cosînzeana, că sub raport triontic„ el-ul (omul) din balada Miorița este *ortoman* (ce disociere interesantă „orto", „man" !), din punct de vedere al condiției genetice omul românesc l-am vedea numit Genar, om construit în spiritul întregii opere eminesciene. Acest Genar al „omului total al culturii românești" și al prometeului simțirii noastre, prin silaba „gen" semnifică deschiderea și apetența spre cunoașterea generală, iar prin silaba „ar" se introduce necesitatea de a acționa metodic, aidoma plugarului, de a ara și a asolamenta pămîntul.

În ceea ce privește omul ce ființează ca o flacără, aforismul lui Hipocrate „*Vita brevis, ars longa*", odată înțeles și asumat devine o călăuză și o certitudine a verticalității.

Ultimul pilon al medicinii verticalității, omul-snop, reprezintă un model ce facilitează abordarea multiaxială și istorică a sănătății. În diagnosticul sănătății avem o mulțime de „fire" (caracteristici), în care informația circulă pe ruta rădăcină-vîrf (trecut-prezent-viitor). „Firele" reprezintă generalul, iar „snopul" individualul. În dialectica general-individual, „firele" ne oferă punctele slabe și tari, ne dau certitudini și așteptări locale, toate reflectate la nivelul individualului. În același timp ele permit depistarea precoce a diferitelor boli dar și promovarea și ocrotirea sănătății omului, prin acțiuni în deplină cunoștință de cauză.

Pentru a se ajunge la o deplină medicină a verticalității este necesar să se plece de la condiția genetică a omului de proiect și program aflat într-o permanentă remodelare, și să se cunoască și să se utilizeze adecvat determinările obiective și subiective.

1.9.2. Bazele diagnosticului sănătății

Aprecierea stării de sănătate este mai greu de stabilit decît diagnosticul stării de boală. În primul rînd pentru că sănătatea reprezintă o exprimare subiectivă a individului. Apoi definiția sănătății așa cum este ea sintetizată de către OMS „Sănătatea este acea stare de complet bine fizic, mintal și social, în absența bolii sau a infirmității" este și mai greu de apreciat. Dificultățile generate de această formulare pleacă de la ceea ce înseamnă „starea de complet bine".

Scanned with OKEN Scanner

Bunăstarea în tripla sa ipostază (determinat, determinant și măsură) a sănătății a evoluat și evoluează odată cu societatea, fiind în funcție de calitatea vieții, de cunoștințele acumulate de societate, ca și de posibilitățile ei tehnologice de a investiga lumea și viața.

În al treilea rînd sănătatea este un proces dinamic, aflat într-o continuă remaniere. În același timp adîncirea cunoștințelor despre sănătate va duce la creșterea exigențelor în stabilirea diagnosticului de sănătate, în așa fel încît ceea ce astăzi este etichetat ca sănătate mîine ar putea să însemne preboală sau chiar boală fără manifestare clinică.

În al patrulea rînd, s-a spus, cu deplin temei, că sănătosul este un bolnav care se ignoră sau un pacient insuficient examinat.

Sănătatea trebuie înțeleasă ca o manifestare calitativă a unor procese biopsihosociale, multiplu determinate și articulate (omul în unitatea sa psihocorporală, plasat pe curba vieții, înscris în cîmpul său informațional), pe care noi din considerente teoretice și practice o asimilăm cu un vector-funcție.

Acest vector sui-generis în drumul său străbate un spațiu propriu biologic, psihoafectiv, familial și profesional, dar și un spațiu comun cosmic, ecologic, socio-economic, cultural-educativ, politico-moral, axiologic și estetic. Reprezentarea acestui vector, care variază în timp și este în funcție de *n* parametri dispuși într-un spațiu cu *n* dimensiuni, ne arată cîte soluții particulare pot fi întîlnite, soluții care își au corespondența într-o multitudine de tablouri individuale sau tipologice.

Sănătatea omului, în materialitatea ei, poate fi regăsită sub triada substanță-energie-informație, elemente diferite aflate într-o permanentă mișcare, funcționînd în interdependență, dar și cu legități proprii.

Abordarea sănătății dintr-o perspectivă structural-funcțională, energetică sau informațională ne permite să ajungem la alte constatări și aprecieri.

Se poate stabili un model logic al sănătății pe baza relației dintre sănătate și redundanța biologică (*redundanță structurală*, condiționată genetic, *redundanță funcțională* a diferitelor dispozitive fiziologice stimulate și antrenate, *redundanța combinatorie* ca optimizare a proceselor de reglare), care ne servește la definirea gradelor și formelor de sănătate.

1.9.2.1. *Criteriile de diagnostic ale sănătății (criterii pozitive, negative și statistice)*

Elementele revelatoare ale sănătății au evoluat în timp, principalul atribut al sănătății individuale fiind considerat multă vreme lipsa bolii.

Credem că este locul să spunem că în filosofia Greciei antice, sub guvernarea cumpănită a Firii, sănătatea își avea felurite modalități de exprimare, fie ca expresie a armoniei dintre diferite numere ce-și găseau corespondențe în dimensiuni corporale și stări sufletești (la pitagorici), fie ca un echilibru al proporțiilor diferitelor umori (Hipocrate) sau forțe contrarii (Alcmeon). Și la italici (vezi Plinius cel Bătrîn : Naturalis Historiae) și mai tîrziu la Leonardo da Vinci prin plasarea omului într-o geometrie

Scanned with OKEN Scanner

bidimensională sau tridimensională (tetraedru înscris în sferă) sănătatea apărea ca o măsură a desăvîrșirii.

În prezent medicul apreciază sănătatea după criterii pozitive (manifestări ale bunăstării fizice și mentale și exprimate de integritatea și armonia construcției, de vitalitatea și vigoarea persoanei respective, de adaptarea socială și ecologică, de rezultatele obținute în activitatea depusă) după criterii negative (absența oricăror semne de boală, deficiențe senzoriale sau infirmități) și criterii statistice (evaluarea diferitelor funcții și constante, date ce se înscriu în limitele normativelor în vigoare).

Bunăstarea fizică este reprezentată de acei parametri antropometrici care sînt însoțiți de o deplină capacitate funcțională și de cea mai mică morbiditate. Pentru majoritatea indicatorilor biometrici s-au stabilit standarde și valori medii. Valorile medii asociate cu cea mai mare speranță de viață au primit denumirea de „valori ideale".

Sînt cunoscute valorile de referință pentru parametrii funcțiilor respiratorii, cardiovasculare, digestive, renale etc., ele avînd o distribuție gaussiană, la care se acceptă la valorile medii o deviație standard (D.S.) de ± 2.

Elementele analizate sînt de obicei corelate cu vîrsta (ex. media valorilor poate crește cu vîrsta ca în glicemie și fosfataza alcalină sau scade, ca în calcemie) și sexul (ex. hematocritul este mai crescut la bărbați).

Un factor care influențează interpretarea valorilor normale este lipsa aprecierii mărimii variației în timp la același individ (intervin aici o serie de fluctuații ritmologice, evidențiate în special la nivelul hormonilor).

Prezența unor teste anormale (ex. creșterea gamaglobulinelor sau a V.S.H.-ului) la indivizi asimptomatici cere o supaveghere îndelungată, în general fără intervenție terapeutică.

În investigarea funcțiilor diferitelor sisteme și organe mai apare încă un aspect. Pînă acum cîțiva ani majoritatea probelor de laborator erau executate doar la indicația clinicianului. În ultimul timp, utilizarea lor a început să devină tot mai răspîndită ca etapă inițială a examinării individului, sau în paralel cu examenul clinic ca în studiile populaționale. Această nouă viziune are avantaje, dar și dezavantaje. Ca element pozitiv, ea permite cunoașterea terenului biologic, a profilului biochimic al pacientului pe care se clădește raționamentul diagnostic, iar ca dezavantaje facilitează tocirea simțului clinic așteptînd ca laboratorul să stabilească diagnosticul.

Investigarea parametrilor bunăstării fizice și funcționale se fac de obicei în repaus (condiție limită a fiziologicului) și mai puțin în activitatea cotidiană sau standard (teste de încărcare).

Cercetînd transversal și în dinamică mai multe teste biochimice sau probe funcționale se pot stabili, dacă sînt înscrise grafic, amprente poligonale proprii fiecărui individ (o linie poligonală, respectiv figuri poligonale) de mare valoare diagnostică.

În ceea ce privește bunăstarea mintală ea se regăsește în conceptul de sănătate mintală. OMS-ul apreciază sănătatea mintală ca o dezvoltare optimă a capacităților individului într-un anumit cadru de referință.

O. Klineberg definește sănătate mintală ca o stare care permite dezvoltarea optimă fizică, intelectuală și emoțională a individului, care să-l facă asemănător cu ceilalți indivizi. El apreciază sănătatea mintală pe baza a 6 criterii. Și D. Lagache vorbește de 6 caractere esențiale ale sănătății mintale. Pentru C. Enăchescu sănătatea mintală presupune o muncă folositoare, care să satisfacă individul, o relaxare plăcută, cu întrebuințarea utilă a timpului liber, o viață de familie fericită, relații interpersonale bune, atitudine cetățenească corectă și cinstită.

Scanned with OKEN Scanner

În literatura de specialitate sînt folosite diferite criterii pentru definirea sănătății psihice. Ele privesc atît individul cît și grupul social. Dintre criteriile pozitive propuse enumerăm cîteva : capacitatea de adaptare la schimbări, controlul instinctelor, armonia interioară.

După V. Mironțov-Țuculescu, criteriul etico-moral constituie indicatorul cel mai sensibil în definirea sănătății mintale.

În cercetarea bunăstării sociale trebuie să plecăm de la rolul societății în promovarea și menținerea stării de sănătate.În condițiile date subiectul reușește să-și realizeze bunăstarea numai atunci cînd își satisface pe deplin nevoile fundamentale, pe baza unui program educațional corespunzător. Nevoile fundamentale sînt înscrise în codul genetic ele nefiind modificate sau influențate de progresul tehnologic. Aceste nevoi sînt pentru toți oamenii la fel, indiferent de țară sau condiții social-economice, adică de ordin : nutrițional, afectiv, sanitar, educativ și social. Gr. Popescu și S. Rădulescu recunosc, după A. Maslow, o ierarhizare a nevoilor în cinci trepte : nevoi organice, nevoi de securitate, nevoi de apartenență, nevoia de stimă, nevoia de actualizare a eu-lui.

Realizarea bunăstării sociale este condiționată de bunăstarea fizică, funcțională și mintală, deoarece numai un individ în plenitudinea acestor atribute poate, într-un cadru social dat, să-și exprime potențialul biologic conform legilor homeostaziei comportamentului, în mod favorabil lui și colectivității din care face parte.

Înțelegerea comportamentului și a naturii sociale a individului se poate face nu după declarațiile lui, ci după comportamentul standard al trecutului și prezentului, după comportamentul grupului din care face parte sau la care va adera în viitor.

1.9.2.2. *Instrumentele epistemice ale sănătății*

În abordarea sănătății medicul folosește mai multe pîrghii dintre care enumerăm : examenul complet al pacientului, testamentul sănătății, fenomenul Eisberg-Schatten, controlul aniversărilor jalon, alte controale medicale.

1.9.2.2.1. Examenul complet al pacientului, conform formulei mnemotehnice SOLDAT

În această formulă S.O.L. reprezintă datele subiective, obiective și de laborator culese, iar D.A.T. etape de diagnostic, în care D = diagnosticul stării funcționale a organelor și aparatelor, A = ancorarea în realitatea cotidiană, iar T = diagnosticul omului „total", la care se adaugă și terapeutica.

Scanned with OKEN Scanner

În stabilirea diagnosticului sănătății, anamneza și examenul general al pacientului se află la paritate ca importanță. După întrebările inițiale necesare identificării datelor personale, cînd medicul apreciază că s-a obținut comunicare se încep întrebările de sondaj care explorează capacitatea aparatelor organismului de a face față solicitărilor vieții. Explorarea funcțiilor se face, pentru economie de timp, concomitent cu examenul fizic.

În cadrul examenului general al sănătății sînt de reținut cîteva observații de interes major :

— să se cerceteze cu atenție *zonele de sinteză* ale stării de sănătate : fața, ochii, cavitatea bucală, mîna și piciorul ;

— să nu fie omise *zonele ascunse*, cei 5 P : glanda pituitară (hipofiza), glandele paratiroide, pericardul, pancreasul, peritoneul ;

— să nu fie uitate : examenul genital și tușeul rectal.

Întrucît omul *există* (ca dar al naturii), *coexistă* (familial, profesional, social și ecologic) și *ensistă* (prin autoființare) în formularea diagnosticului sănătății omului „total" avem în vedere trei nivele corespondente : 1. homeostazia datului structural și funcțional (integritatea și stabilitatea morfologică, capacitatea și lejeritatea funcțională, normalitatea biochimico-metabolică); 2. echilibrul relațional (comportamente adecvate modelelor socio-culturale, adaptabilitate situațională) și 3. echilibru intrapsihic (acordul rațional eu-lume, libertatea înțeleasă ca necesitate și orientarea moral-axiologică a acțiunilor).

În diagnosticul sănătății omului „total" avem în vedere și sănătatea celor trei A-uri conform modelului „snop" : sănătatea anamnestică, sănătatea actuală și sănătatea anticipativă. În acest fel se justifică de ce diagnosticul sănătății îl privim ca pe un vector de factură teleonomică, implicit cuplajul diagnostic-terapeutică.

1.9.2.2.2. Testamentul sănătății

Sub denumirea de *testamentul sănătății* înțelegem moștenirea genetică și socio-culturală a urmașilor unei familii, comunități sau societăți, plecînd de la cunoașterea patologiei, obiceiurilor, stilului de viață și longevității generațiilor anterioare.

În evaluarea diagnosticului sănătății unei persoane cunoașterea stării de sănătate a familiei sale prin realizarea unei viziuni de ansamblu (family at a glance) reprezintă un moment de mare valoare diagnostică și predictivă.

Deși testamentul sănătății pune accentul pe moștenirea genetică și socio-culturală el nu este exclusivist, uneori pot intra în discuție și factorii ecologici (habitatul comun) și cei epidemiologici (încărcătura morbidă).

Din punct de vedere practic avem în vedere 5 situații luate separat sau interconectate și anume :

— patologia cu transmitere genetică (boli genetice) ;

— terenul reactiv predispozant (predispoziția putînd avea o componență genetică) ;

— fenomenul accelerației patologice la nivelul generațiilor ;

Scanned with OKEN Scanner

— patternuri comportamentale însușite (ex. familii consumatoare de dulciuri, familii de fumători);

— statutul socio-economic profesional moștenit (ex. familii de mineri, de pescari, de cultivatori de ricin).

Bolile genetice pot fi ereditare (cu transmitere de-a lungul generațiilor și familiale, prezente la mai mulți membri ai familiei). Existînd riscul de recurență patologică la nivelul membrilor familiei, medicul avizat va formula cu prudență diagnosticul de sănătate și se va preocupa de diagnosticarea precoce a afecțiunilor așteptate, fără însă a iatrogeniza.

Prin *teren*, în sens larg, se înțelege gazda (patul germinativ) dar și mecanismele dezvoltate (de apărare și compensare) în cadrul procesului patogen. În strînsă legătură cu terenul este noțiunea de *predispoziție* care reprezintă fragilizarea constituției organismului sau receptivitate crescută la îmbolnăviri, de cauză endogenă sau exogenă.

Cunoașterea determinismului genetic al predispoziției devine un obiectiv de primă mărime pentru medicul practician.

Regiunea genetică ce determină antigenele de histocompatibilitate (sistemul H.L.A.) cuprinde și genele Ir (immune response), implicate în controlul răspunsului imun celular și genele C_2, C_4, C_6, ce edifică componentele cu aceleași nume ale complementului. Un exemplu în acest sens : indivizii H.L.A.—B_{27} fac de 10 ori mai frecvent spondilită anchilozantă sau sindrom Reiter decît populația generală.

Predispoziția devine evidentă numai în anumite circumstanțe. Astfel deficitul de glucozo-6-fosfat dehidrogenază eritrocitară constituie un factor predispozant pentru apariția anemiei hemolitice, în condițiile ingestiei unor medicamente, a contactului cu substanțe chimice oxidante, a alimentației cu Vicia fava (bob) ca și în alte condiții de suprasolicitare.

Prin *fenomenul de accelerație patologică* ce se înscrie în fenomenul biologic „secular trend", înțelegem apariția tot mai precoce a unei afecțiuni în generații succesive. În această postură se află uneori, conform observațiilor noastre, infarctul miocardic la bărbați, hernia ombilicală la femei, exema endogenă, vitiligo, cancerul de sîn etc.

1.9.2.2.3. Fenomenul Eisberg—Schatten

Pentru o mai bună cunoaștere și stăpînire a istoriei naturale a sănătății și tulburărilor sale sînt necesare în continuare studii și observații atente, pe baza metodelor și tehnicilor existente, dar și înzestrarea medicului cu noi instrumente epistemice.

În acest context își găsește locul fenomenul Eisberg-Schatten. Dacă fenomenul Elsberg („gheţar plutitor") este cunoscut și a făcut carieră în bolile cronice, atrăgînd atenția asupra proceselor și patologiei ascunse, fenomenul Schatten („umbra") are o circulație mult mai restrînsă în afara psihiatriei. Prin *der Schatten*, C. G. Jung înțelegea „personificarea tuturor caracteristicilor pe care subiectul le contestă deși ele stăruie în adîncurile sale psihice manifestîndu-se direct sau indirect". Din „*umbră*" fac parte aspectele disarmonice ale personalității, tendințele pulsionale, viciile.

Scanned with OKEN Scanner

În articularea pe care noi o propunem asocierea *ghețar plutitor-umbră* ne introduce în lumea tăcută și întunecoasă a „dialogului" și legături psiho-somatice, somato-psihice și somato-somatice, ne invită la cunoașterea și relevarea unei duble ascunderi, ascunderea din năuntru (subterană) și ascunderea din spate și, în același timp, ne indică căile de abordare, adîncirea explorării și luminarea directă.

Înainte de a discuta înțelesurile fenomenului Eisberg-Schatten prezentăm o observație, piesă la dosarul construcției organonului pe care-l propune spre ființare.

Observația se referă la pacienta T.S. Am fost chemat de mai multe ori la domiciliul familiei acesteia. Într-o zi, pacienta ne destăinuie o suferință aparte. Ea intră într-o stare de teamă, de neliniște, ori de cîte ori pune piciorul gol pe pămînt, pe covor. Această frică de a merge desculță este înlăturată prin luarea unor măsuri de securitate : doarme cu șosete sub pernă, are întotdeauna papucii pregătiți etc. La lungul șir al fobiilor inventariate adăugăm încă una : *anipoditosfobia*, teama de a merge desculț.

Într-o ordonare valorică distingem trei nivele semantice ale fenomenului.

Ortofenomenul Eisberg-Schatten. La acest nivel de intercondiționare obținem relații directe despre o serie de tulburări ale sănătății necunoscute de pacienți (fără exprimare clinică), sau ascunse de ochii lumii, ca în vicii.

Ex. : un caz de polipoză tip Peutz-Jeghers, asimptomatic, descoperit după o mică pată lenticulară la nivelul buzei.

Parafenomenul Eisberg-Schatten este definit de elementul de compunere *para* (pe lîngă) ce semnifică asocierea. Ex. lambliaza și spasmofilia.

Metafenomenul Eisberg-Schatten. Prefixul *meta-* (după) induce conținutul de „derivat".

Ex. Osteoporoza postclimacterium și cardiopatia ischemică silențioasă în cadrul aterosclerozei.

Fenomenul Eisberg-Schatten odată însușit permite sau tentează „înghețarea" patologiei la latitudini cît mai înalte, înaintea desprinderii aisbergului și desființarea umbrei prin instalarea lungii zi polare a sănătății.

1.9.2.2.4. Controlul aniversărilor jalon (C.A.J.)

Prin C.A.J. înțelegem efectuarea unui examen complet de bilanț transversal și longitudinal la nivelul unor vîrste nodale (0, 1, 13, 30, 45, 60, 75, 90 ani). C.A.J.-ul apelează la retrodicție (cunoaște trecutul patologic, norma reactivă) explorează prezentul (clinic, morfologic, funcțional, biochimic, psihocomportamental) cu aplicarea secvențelor profilactice, formulează predicția probabilistică (plecînd de la elementele individuale și cunoscînd statistic așteptările de îmbolnăvire specifice).

Astfel tulburările sănătății la copii se recunosc prin „economia" mișcării și stoparea creșterii, la adulți prin anxietate, depresie, cefalee și reducerea capacității de muncă, iar la vîrstnici prin „regresiunea antropologică a persoanei".

Vîrsta de referință a C.A.J.-ului o considerăm cea de la 30 de ani, cînd tînărul devenit acum adult și-a întemeiat o familie, are obiceiuri stabilite și răspunderi sociale.

Scanned with OKEN Scanner

Fiecare vîrstă își are problemele ei, iar periodizările internodale sînt utile pentru acțiunile de lungă durată. Astfel geronto-profilaxia trebuie începută de la 30 de ani.

Vîrsta de 45 ani corespunde instalării statistice a climacteriului și este acreditată totodată ca apogeu al performanțelor profesionale.

Desigur, fiecare individ își are evoluția sa proprie. Pe măsura apropierii de vîrsta a treia considerată de unii autori ca începînd de la 60 de ani, este greu de departajat ce aparține fenomenelor biologice de regresiune față de procesele patologice.

Prin comparații periodice, C.A.J.-ul permite cunoașterea istoriei naturale a sănătății și tulburărilor ei în plan individual, general și temporal.

Datele furnizate de C.A.J. pot deveni surse informaționale de mare importanță în strategia și tactica politicii sanitare.

1.9.2.2.5. Alte modalități de examinare medicală

Bilanțurile de sănătate și supravegherea activă ale gravidei și copilului 0—1 an, controlul anual al angajaților din mediu cu noxe (ordinul 15/1987), screeningurile populaționale simple sau complexe (triajul epidemiologic, examenul elevilor și recruților, ancheta stării de sănătate) sînt bine cunoscute și nu le mai prezentăm.

Mai nou s-a introdus controlul general al populației în secvențe anuale, control care reclamă un mare volum de muncă și o metodologie bine pusă la punct.

1.9.2.3. *Diagnosticul gradelor și formelor de sănătate*

În procesul de tranziție de la starea de sănătate la starea de boală care se desfășoară de obicei foarte lent și este de multe ori chiar mai lung decît evoluția clinică a bolii, așa cum se întîmplă spre exemplu în ateroscleroză, se pot pune în evidență o serie de etape intermediare, de grade intermediare de sănătate.

În *tabelul 1-3* prezentăm comparativ evoluția stadială a sănătății și bolii, de la starea de *sănătate deplină* — pe care o putem întîlni uneori în practica medicală și care este caracterizată de absența oricăror factori subiectivi sau obiectivi de boală, de absența factorilor de risc și de încadrare a tuturor datelor culese în limitele normalului — se trece treptat la starea de sănătate satisfăcătoare, la starea de sănătate îndoielnică, apoi la starea de sănătate compromisă ajungîndu-se la ultimul stadiu la starea de sănătate pierdută.

Starea de *sănătate satisfăcătoare* este caracterizată ca și starea de sănătate deplină de prezența acelorași parametri, la care se adaugă factorii de risc, așa cum ar fi consumul de alcool, fumatul, sau alimentația hiperlipidică, care știm că pot duce cu timpul la anumite îmbolnăviri. De aceea, depistarea unor factori de risc exclude, chiar și în absența oricăror semne de boală diagnosticul de sănătate deplină și impune diagnosticul de sănătate satisfăcătoare și necesitatea urmăririi în timp a acestor indivizi.

În momentul în care alături de factorii de risc depistăm și anumite semne subiective sau datele culese prin diferitele investigații ating limitele extreme ale normalului nu mai putem vorbi de sănătate satisfăcătoare, ci de *sănătate îndoielnică*.

De la sănătatea îndoielnică se trece la *sănătatea subminată* caracterizată de prezența unor leziuni biochimice și anatomice minime, care nu pot fi descoperite decît cu ajutorul

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1-3

Gradul de sănătate	*Gradul de boală*	*Diagnostic*				*Conduita medico-socială*
		Factori de risc	*Elemente subiective*	*Date obiective*	*Date paraclinice*	
Sănătate deplină	Boala absentă	—	—	—	N	Control periodic trienal
Sănătate satisfăcătoare	Stadiul de susceptibilitate	+	—	—	N	Control periodic anual
Sănătate îndoielnică	Stadiul preclinic	+	—	—	+ (teste de provocare pozitive)	Supraveghere activă Control semestrial
Sănătate subminată	Stadiul clinic incipient	+	±	+	±	Tratament specific Control trimestrial
Sănătate compromisă	Stadiul clinic manifest	±	±	+	+	Tratament cu limitarea activității
Sănătate pierdută	Stadiul clinic decompensat	relevați ana-mnestic	+	+	+	Pensionare Tratament recuperator

Scanned with OKEN Scanner

unor investigații de mare finețe, cum ar fi electrocardiograma de efort, hiperglicemia provocată sau puncția bioptică. Aceste investigații fac posibilă conturarea unui diagnostic de boală. De aceea sănătatea subminată corespunde de fapt stadiului incipient al unor boli.

Cînd leziunile biochimice și anatomopatologice devin evidente și sînt întovărășite de manifestările clinice corespunzătoare, *sănătatea* este *compromisă* și apare stadiul clinic de boală. Însă, este important de remarcat că de multe ori aceste leziuni sînt relativ reversibile printr-un tratament adecvat putîndu-se ajunge din nou la o stare de sănătate satisfăcătoare și uneori chiar deplină.

Atunci cînd leziunile biochimice și anatomopatologice devin ireversibile și invalidante avem de a face cu o *sănătate pierdută*, așa cum se întîmplă în stadiul decompensat al bolilor în care tratamentul nu poate să conducă decît la o sănătate sau mai bine zis la o existență limitată.

Este important deci de remarcat că deși pînă acum se vorbea de peste 30 000 de sindroame și boli, dar de o singură formă de sănătate și aceasta destul de vag definită, tot așa cum există foarte multe boli, există foarte multe forme și grade de sănătate. În afară de aceasta, dacă există bolnavi și nu boli, de ce nu ar exista și o multitudine de feluri în care indivizii își etalează sănătatea.

Aprecierea sănătății se face în funcție de sistemul de referință adoptat, mai exact de lărgimea cadrului în care o raportăm și de unghiul în care o privim.

În afară de gradele de sănătate menționate care pot fi recunoscute și ca forme ale sănătății, putem constata o largă paletă a formelor de sănătate *(tabelul 1-4)*, în funcție de o serie de criterii.

Tabelul 1-4

Sănătatea cadru	*Sănătatea formă*
Sănătatea graduală	Sănătatea deplină, sănătatea satisfăcătoare, sănătatea îndoielnică, sănătatea subminată, sănătatea compromisă, sănătatea pierdută
Sănătatea partitivă	— Sănătatea mintală — Sănătatea somatică — Sănătatea organelor și sistemelor — Sănătatea clinică
Sănătatea tipologică	— Sănătatea tipurilor constituționale — Sănătatea tipurilor de reactivitate — Sănătatea categoriilor profesionale — Sănătatea vîrstelor — Sănătatea stărilor fiziologice (de ex. starea de graviditate, sănătatea bătrîneții) — Sănătatea perioadelor critice (nou-născut, adolescent, menopauză, proaspătul căsătorit, după încetarea activității sportive sau profesionale) — Sănătatea stărilor tensionale (spre ex. a celor ce susțin un examen, a trăirilor afective intense) — Sănătatea geografică (de ex. a celor ce trăiesc la anumite altitudini) — Sănătatea perioadelor istorice — Sănătatea transculturală (a unor colectivități ce adoptă anumite norme culturale)
Sănătatea circumstanțială	— Sănătatea aparentă — Sănătatea condiționată — Sănătatea protezată (susținută) — Sănătatea compensată — Sănătatea antrenantă — Sănătatea neglijată
Sănătatea temporală	— Sănătatea istoriologică — Sănătatea actuală — Sănătatea previzibilă

Scanned with OKEN Scanner

Nu ne propunem să dezvoltăm fiecare formă a sănătății ci tangențial să ne oprim asupra cîtorva repere. Există în practica medicală disocieri ale sănătății, la care ne-am mai referit (sănătatea mintală și sănătatea somatică). Un alienat mintal poate avea o bună sănătate somatică, probată de o mare rezistență fizică la îmbolnăviri și intemperii. Individul cu funcția de procreare pierdută poate fi etichetat ca un sănătos parțial și exemplele pot continua. Se spune adesea sănătos clinic, cord normal, imagine toracică normală. Toate aceste aprecieri denotă existența unei sănătăți partitive.

Se mai vorbește de sănătatea diferitelor tipuri constituționale sau a diferitelor tipuri reacționale (cu anumite predispoziții morbide), de sănătatea cerută de exercitarea anumitor profesii, de sănătatea diferitelor perioade fiziologice sau critice din viața omului (spre ex.: graviditatea, respectiv adolescența), de sănătatea din diferite stări de solicitare (stresuri, concursuri, care nu numai că pot submina starea de sănătate, dar pot scoate la iveală anumite reacții anormale), precum și de sănătatea din diferite colectivități și zone geografice, unde diversele condiții climatice și socio-culturale au impus anumite norme de sănătate.

Un capitol de mare interes practic și cu profunde implicații axiologice și morale este reprezentat de formele cuprinse în cadrul sănătății circumstanțiale. Sănătatea aparentă (la bolnavii care se ignoră sau care nu sînt încă descoperiți), sănătatea condiționată (pentru cei care, știindu-se bolnavi, respectă anumite prescripții și desfășoară o viață cvasinormală), sănătatea protezată (o sănătate care se va dezvolta mult în viitor), iată trei ipostaze ale sănătății care merită să fie reținute.

Sănătatea temporală cuprinde mai întîi o suită de situații (ce definesc sănătatea istoriologică) în ce au ele mai caracteristic, forme ale sănătății înscrise în răbojul vieții fiecărei persoane, de care trebuie să ținem seama în procesul de stabilire a diagnosticului stării de sănătate prezente, și pe baza cărora construim modelul sănătății viitoare.

Sănătatea actuală dă referințe despre sănătatea tipologică, continuă cu sănătatea partitivă, somatică (mozaicat-circumstanțială) și sănătatea mintală, face aprecieri asupra comportamentului persoanei pe plan social, și este exprimată în final ca un indicator gradual.

Deosebirea ca și diagnosticarea diferitelor grade și forme de sănătate au o importanță deosebită în practica medicală, nu numai cu ocazia angajării sau controlului periodic, ci și pentru sesizarea trecerii treptate de la starea de sănătate la starea de boală și invers de la boală la sănătate, adică pentru stabilirea unui diagnostic real și cît mai precoce, cît și pentru urmărirea recuperării bolnavului pînă la redobîndirea nivelului maxim de sănătate posibilă.

Introducerea gradelor și formelor de sănătate permite cunoașterea istoriei naturale a sănătății, o mai bună apreciere și evaluare a stării de sănătate în dinamică, o conduită terapeutică mai nuanțată și optimistă, creșterea complianței pacienților și o eficiență sporită a actelor medicale.

1.9.3. Terapeutica sănătății

Omul este un biosistem aflat în relații de intercondiționare cu mediul fizic și social.

Sănătatea pentru individ constituie un patrimoniu moștenit și apărat, ea reprezintă în același timp o deschidere care se închide întru conștientizarea și disciplinizarea trebuințelor și acțiunilor pentru ființarea stării de bine.

Putem vorbi de o terapeutică a sănătății cînd terapia înseamnă știința vindecării și intervenția *post factum*, după pierderea sănătății ? noi credem că da, pentru că grecescul *therapeuein* înseamnă „*a îngriji*".

Scanned with OKEN Scanner

Știm că, prin „*diaita*" Hipocrate înțelegea modul de viață al omului ce permitea menținerea sănătății. Sub această denumire el încorpora elemente ale mediului, activitatea și odihna, avînd însă ca element principal alimentația.

Pentru omul timpurilor noastre normele vieții și muncii sănătoase sînt mult mai complexe. A vorbi la acest sfîrșit de secol XX, în epoca revoluției tehnico-științifice de *homocultură* (de la cuvintele latinești *homo* = om, și cultura = îngrijire, cultivare), ni se pare a fi în consens cu posibilitățile civilizației actuale, cu sensurile ideatice în care ființa umană crede și la care aspiră. În această accepție generoasă homocultura ar reprezenta un ansamblu de căi și mijloace ce concură în dinamică la dezvoltarea somatopsihică și culturală a omului, la ocrotirea vieții și sănătății lui, la perfecționarea sa antropofilică. Un rol deosebit în păstrarea și menținerea sănătății îl are știința și arta de a trăi sănătos, pe scurt, stilul de viață. Stilul de viață, ca rădăcină a sănătății, reprezintă modul de a fi a unui individ sau a unei colectivități în care sînt transpuse în practică valori fundamentale încorporate. În contextul social și cultural actual, stilul de viață se întemeiază pe „convertirea valorii în comportament și a culturii în civilizație".

Stilul de viață se judecă raportîndu-l atît la condițiile externe cît și la propriile coordonate interne. Pericolele care pîndesc omul sînt alienarea și eșecul.

1.9.3.1. *Sănătatea pentru toți*

Avînd ca fundament *Primary Health Care* (îngrijirile primare ale sănătății), OMS-ul a lansat chemarea pentru o nouă strategie în dezvoltarea sănătății, numită *Sănătate pentru toți pînă în anul 2 000*.

Această strategie vizează schimbări în mentalitatea oamenilor, atît a populației, cît și a personalului medico-sanitar influențînd structura sistemului de asigurare a sănătății cu orientarea și delimitarea căilor prin care profesioniștii sănătății acționează.

Strategia sănătății pentru toți se bazează pe cinci principii :

— echitate în folosirea și distribuția îngrijirilor de sănătate ;

— participarea activă a populației la menținerea stării de sănătate ;

— promovarea sănătății și asistența preventivă să fie parteneri egali cu asistența curativă ;

— tehnologie accesibilă și economic fezabilă ;

— toate sectoarele activităților umane să se implice, luînd acele măsuri care au efecte directe sau indirecte asupra sănătății.

Menținerea sănătății este strîns legată nu numai de dezvoltarea educației și agriculturii ci și de absența războiului și a conflictelor sociale, de angajarea factorilor de decizie și protecția mediului ambiant în cel mai larg sens.

Pentru implementarea sănătății pentru toți este nevoie ca asistența medicală primară să acționeze prin particularizarea nevoilor asistaților în funcție de cerințe, la nivelul individului, familiei și colectivității, este nevoie de asemenea să se dezvolte medicina familiei și educația sanitară.

Scanned with OKEN Scanner

După cum se știe, în societatea modernă există o serie de factori destabilizatori ce intervin în structura și funcțiile celulei de bază a societății — familia — ; în acest sens se fac aprecieri că sîntem pe cale să pierdem cea mai veche și eficace „instituție medicală naturală a omenirii". Familia a reprezentat și reprezintă matricea vieții speciei umane, mediul primar în care se formează și se prezervă sănătatea, cîmp al unității psihologice și de acțiune și, la nevoie, cuib de refugiu și ajutor.

În ceea ce privește educația sanitară, o înțelegem ca un proces complex, un concern de acțiuni purtate activ, bine articulat și structurat, astfel încît să *intereseze* și, în consecință, să *cointereseze* cu scopul de a cîștiga complianța asistaților pe traiectoria intențiilor noastre.

Educația sanitară este o primadonă a operei sănătății, iar pentru personalul sanitar aceasta se transformă într-un recital ce se extinde de la aria optimistă a menținerii și promovării stării de sănătate, la aria patetică a prevenirii și depistării precoce a îmbolnăvirilor.

Informarea trebuie să devină *formare*, care la rîndul său, într-o spirală ascendentă a metamorfozelor, să constituie receptaculul din care se dezvoltă ulterior comportamentul de colaborare și autoformarea conștientă.

1.9.3.2. *Decalogul sănătății*

Pentru a putea ajunge la sănătatea pentru toți, așa cum preconizează documentele OMS, va trebui să cunoaștem natura din noi, să ne reîntoarcem spre surse *ad fontes*, la un comportament rațional, să dovedim înțelepciune, pentru că înțelepciunea este arta de a trăi. De aceea, redescoperirea mijloacelor naturale, reîntoarcerea de pe noi poziții la natură, aplicarea principiilor naturale în viața de toate zilele reprezintă strategia sănătății viitorului.

Pentru individ, elementele esențiale ale obținerii și menținerii sănătății în perimetrul artei de a trăi, făcînd abstracție de fondul genetic, ni se par a se înscrie în următorul decalog :

1. Disciplina muncii, cultivarea performanței, cu obținerea de satisfacții profesionale ;
2. Știința petrecerii timpului liber cu posedarea mijloacelor de relaxare ;
3. Alimentație cumpătată și echilibrată în principii alimentare, cu predominanța produselor naturale ;
4. Călirea organismului prin factori naturali (aer, apă, soare) și mișcare, în diferitele ei variante, pentru menținerea *fitness*-ului (condiției fizice ;
5. Locuință igienică și familie închegată ;
6. Comportament social și conștiință ecologică ;
7. Receptivitate și consecvență față de tropisme axiologice și morale ;
8. Cultură sanitară și evitarea factorilor de risc (sedentarism, alcool, tutun, automedicație etc.) ;
9. Control medical periodic preventiv cu respectarea prescripțiilor ;
10. Cunoaștere de sine și autoeducație.

Scanned with OKEN Scanner

Acest decalog se înscrie în homocultură. El invită la reflecție și la exprimarea opțiunilor.

Cunoașterea de sine vizează binele, servirea acestuia și conferă lucrurilor sau acțiunilor sens și valoare.

Respectul omului față de sine și capacitatea de dăruire, două idei-virtuți, spre exemplu, devin realități valorice numai în acțiune.

Or, omul zilelor noastre, instruit, cu un bogat bagaj de cunoștințe, are datoria morală de a se forma pe sine, mai sănătos, mai viguros fizic și psihic, mai bun, mai înțelept, sensibil la valoare, frumos și adevăr, mai receptiv la tot ce le oferă natura, știința și cultura.

1.9.3.3. *Sănătatea viitorului*

În viitor medicina verticalității se va impune prin : măsură și morala mijloacelor. Vom asista la :

1. Reîntoarcerea la natură, cu o înțelegere superioară a dialecticii naturalului și artificialului ;
2. Cultivarea valorilor și virtuților ;
3. Dezvoltarea științei introspecției și ființării eu-lui armonios.

Omul viitorului va putea fi definit ca agil și mlădios, altruist și creator, cu respect față de semeni și mereu dator față de poporul de care aparține.

„Biruit-au gîndul", celebra exprimare a lui Miron Costin, reprezintă un îndemn la cunoașterea rațională și la punerea de acord a faptelor cu vorbele.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BRAUN R. N. — Lehrbuch der Allgemeinmedizin (Theorie, Fachsprache und Praxis), Verlag Kirchheim Mainz, 1986.

BUȘOI GR., RESTIAN A., MOLDOVEAN V. — Diagnosticul gradelor și formelor de sănătate, Viața medicală, 1984, 9, 427—430.

BUȘOI GR. — Importanța depistării factorilor favorizanți de îmbolnăvire la omul sănătos. Primul Congres Național de Medicină Generală, București, 5—7 noiembrie 1987.

BUȘOI GR., PRETORIAN M. — Educația sanitară asociată controlului periodic general. Consfătuirea de Educație sanitară, Brăila, 17 iunie 1988.

BUȘOI GR. — O prioritate a priorităților, Contemporanul nr. 8, 1988, 6.

DRĂGAN I. (sub coordonarea) — Medicina Sportivă, Ed. Sport-Turism, București, 1982.

DUMITRAȘCU D. — Medicina între miracol și dezamăgire, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986.

Scanned with OKEN Scanner

ENĂCHESCU C. — Igiena mintală și recuperarea bolnavilor psihici, Ed. Medicală, București, 1979.
MARINESCU C. GH., DUDA R. — Dimensiuni și valențe sociologice ale medicinii, Inst. de Medicină și Farmacie Iași, 1988.
MOLDOVEAN V., RESTIAN A., BUȘOI GR. — Bazele diagnosticului clinic al sănătății, Viața medicală, 1986, 3, 139—142.
RESTIAN A., MOLDOVEAN V., BUȘOI GR. — Diagnosticul de sănătate, un demers sistemic asupra proceselor de reglare, Viața Medicală, 1983, 12, 537—541.
RESTIAN A. — Diagnosticul medical, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1988.
SĂHLEANU V. — Din evoluția concepțiilor despre medicina omului sănătos, în vol. „Apărarea sănătății, ieri și azi", sub red. Gh. Brătescu, Ed. Medicală, București, 1984, 455—464.
SĂHLEANU V. — Preocupări actuale în problematica sănătății și a „normalității" · aspecte biologice, sociale și medicale (lucrare multiplicată).
* * * — Primul Congres Național de Medicină Generală (rezumate), București, 5—7 noiembrie, 1987.
* * * — Congresul Național de Igienă, Medicina Muncii, Medicină Socială (rezumatele comunicărilor), București, 20—22 octombrie 1988.

Scanned with OKEN Scanner

2

MEDICINA INTERNĂ
ÎN PRACTICA AMBULATORIE

Scanned with OKEN Scanner

2.1. EXAMENUL PACIENTULUI ÎN PRACTICA AMBULATORIE

Medicul de medicină generală în relațiile sale cu bolnavul trebuie să știe să-și adapteze interogatoriul la nivelul pregătirii și la starea psihică a pacientului său.

Relațiile pe care i le poate furniza un interogatoriu bine îndrumat, precis, complet, constituie elemente de mare importanță, deoarece permit practicianului :

— să diferențieze tulburările organice de cele funcționale (în unele boli semnele fizice importante sînt rareori observate la primul examen sau inexistente) ;

— să ia o atitudine terapeutică în fața unei afecțiuni diagnosticate pe baza acestor date (astmul bronșic în remisiune, ulcerul gastric sau duodenal în perioada de acalmie nedureroasă).

Pentru a-și atinge scopul anamneza trebuie să fie organizată, logică și completată de un examen clinic sistematic.

Posibilitățile de completare, paraclinică, a datelor obținute fiind diferite în mediul rural și urban, ca și gradul de pregătire — experiența, medicul generalist trebuie să respecte cîteva principii :

— să știe să-l asculte pe bolnav (în relatările sale) și să-l interogheze ;

— să observe atent comportamentul bolnavului în cursul interogatoriului ;

— să integreze corect datele obținute în vederea unei explorări paraclinice eficiente, țintite și puțin costisitoare.

Vom expune separat, în ordinea incidenței cu care este confruntat medicul generalist, anamneza pe aparate și sisteme, ținînd seama totodată de condițiile nosologice care determină mai frecvent creșterea incapacității temporare de muncă și decesele.

2.1.1. Anamneza în afecțiunile aparatului cardiovascular

Interogatoriul unui bolnav cu o afecțiune cardiovasculară rămîne etapa inițială și indispensabilă a examenului clinic, pe baza lui făcîndu-se interpretarea principalelor simptome. Interogatoriul are, spre exemplu, misiunea de a face deosebirea esențială, de multe ori dificilă, între angina pectorală veritabilă și durerile precordiale de origine extracardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza corect efectuată poate preciza prezența palpitațiilor, extrasistolelor și diferențiază tahicardia sinusală de tahicardia paroxistică.

În această perioadă în care atenția este concentrată asupra mijloacelor de investigație din ce în ce mai spectaculoase ca cineangiocardiografia, coronarografia, scintigrafia miocardică, ecografia bidimensională, clinica își păstrează toate drepturile în cardiologie și interogatoriul bolnavului deține un loc primordial avînd o valoare de neînlocuit.

Într-un număr mare de cazuri interogatoriul este un element de orientare determinant îndeosebi în interpretarea unor manifestări tranzitorii la care medicul practician are rareori ocazia să fie prezent, ca de exemplu o criză de angină pectorală, o criză de tahicardie paroxistică. În intervalul dintre aceste tulburări, examenul obiectiv și cel electrocardiografic pot fi perfect normale. Exemplul cel mai elocvent este cel al bolnavului coronarian la care un interogatoriu atent și bine dirijat poate singur preciza diagnosticul de angină pectorală, permițînd diferențierea de durerile precordiale de origine extracardiacă. În boala coronariană eroarea poate fi gravă atît în nerecunoașterea unui sindrom stenocardic autentic, care foarte frecvent se însoțește de ECG nemodificată, dar poate fi tot atît de grav de a trata în mod inutil un subiect care prezintă numai tulburări funcționale.

De aceea nu este exagerat să susținem că interogatoriul reprezintă 50% din elementele diagnosticului clinic și că are aproximativ aceeași valoare ca și auscultația, ECG și examenul radiologic împreună.

În timpul anamnezei medicul generalist trebuie să respecte două reguli :

1) să nu pronunțe în fața bolnavului o serie de termeni-boală ca : angină pectorală, anevrism, embolie, arterită ;

2) să evite a sugera bolnavului, printr-un interogatoriu insistent, tulburări pe care el nu le resimte în realitate, dar despre care pacientul crede că suferă de multă vreme.

2.1.1.1. *Interpretarea principalelor simptome*

2.1.1.1.1. Durerile precordiale

Cunoscută fiind incidența crescută și crescîndă a bolii coronariene și obesia suferinței cardio-vasculare, durerile precordiale sînt motivul cel mai frecvent în consultațiile cardiologice.

De aceea este absolut necesar să se facă deosebirea între angina pectorală și algiile toracale generate de alte cauze (funcționale, dureri ale peretelui toracic, dureri iradiate anterotoracale). Angina pectorală de efort prezintă frecvent simptomatologie

Scanned with OKEN Scanner

tipică cunoscută : dureri provocate în special de efort fizic, care obligă la repaus, cu sediu retrosternal-median cu iradiere bilaterală și foarte sugestiv cînd iradierea este în maxilare, în brațe și cu durată sub 5 minute.

— Durerile extracardiace, în schimb, contrastează prin polimorfismul lor și bogăția de exprimare cu sobrietatea angorului și caracterul său stereotip la un același bolnav.

— Durerile extracardiace funcționale au sediu mamar stîng, durată foarte scurtă (cîteva secunde) sau foarte prelungită (ore), obsedante prin repetarea sau permanența lor decît prin intensitatea lor. Bolnavul le compară cu „junghiuri", „împunsături" și survin fără motiv sau din cauza oboselii.

— Alteori sînt dureri reumatismale influențate de mișcările trunchiului, umărului, capului care se asociază sau se intrică cu manifestările precedente (neurosimptomatice).

— Pe lîngă aceste eventualități, interogatoriul efectuat cu grijă depistează „dureri litigioase" în care — la un bolnav cu distonie neurovegetativă, anxios — se asociază sau alternează durerile anginoase cu manifestări pur funcționale.

Acțiunea nitroglicerinei nu este edificatoare decît dacă se manifestă în mod spectacular în mai puțin de un minut. Această activitate este mai puțin evidentă în cursul unor dureri spontane, totuși pare să influențeze unele algii neurotonice sau pseudoangorul esofagian.

2.1.1.1.2. Dispneea

Dispneea este simptomul cel mai frecvent în consultația cardiologică. Interogatoriul trebuie să precizeze data apariției sale, împrejurările în care se instalează : efort, repaus, decubitus brusc și eventuala progresiune, rapidă sau lentă. Este fie expresia unei insuficiențe ventriculare stîngi incipiente, fie a unei valvulopatii mitrale, mai rar a unei suferințe pericardiace.

Dispneea prezintă variații individuale și este marcată de un element subiectiv care face aprecierea sa uneori dificilă ; o femeie cu stenoză mitrală prezintă dispnee la eforturi ușoare în timp ce uneori — în mod paradoxal — același efort este bine suportat de un bolnav cu cardiomegalie și insuficiență ventriculară stîngă.

Dispneea poate fi de cauză simpaticotonică și atunci este condiționată de diversele variații ale vieții afective și mai puțin dependentă de efort.

Spre deosebire de acestea, dispneea din bronșita cronică se individualizează prin asocierea altor simptome : tuse persistentă și expectorație care datează de mai mulți ani fiind exacerbată în anumite condiții atmosferice (timp rece, umed) și influențată de suprainfecțiile bronșice.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.1.1.3. Palpitațiile

Subiectul își simte inima bătînd tare, neregulat sau rapid, motiv pentru care consultă medicul de prim contact — generalistul —. Aceste manifestări, uneori benigne, neliniștesc frecvent pe unii pacienți care, prin relatarea pe care o fac, sugerează elementul esențial al diagnosticului, examenul clinic și electric fiind de multe ori negative. Palpitațiile sînt relatate ca senzații de „salturi" sau de „opriri" ale inimii și corespund în general unor extrasistole fără substrat organic.

Tahicardia care evoluează pe un teren simptomatico-tonic ca și tulburările precedente este ușor de recunoscut : debut și sfîrșit progresiv, ritm instabil, labil, influențat de efort, totdeauna regulat și relativ puțin accelerat, nedepășind 120—140 de bătăi pe minut. Crizele de tahicardie paroxistică sînt „palpitații care se prelungesc". Boala Buveret începe și sfîrșește brusc, ritmul este foarte rapid (150—180 bătăi/min), este regulat, are o stabilitate remarcabilă. Poliuria care apare la sfîrșitul crizei este un element în plus în susținerea diagnosticului.

O varietate de tahicardie paroxistică, mai greu de recunoscut și mai dificil de deosebit de cea precedentă este fibrilația atrială tranzitorie în care ritmul este foarte rapid, neregulat, iar sfîrșitul crizei este deseori treptat și prezintă o poliurie în timpul crizei.

2.1.1.1.4. Lipotimiile și sincopele

Sînt manifestări mai rare. Lipotimiile, cu sau fără pierdere de conștiență, sînt de cele mai multe ori „funcționale". Cînd interogatoriul precizează că lipotimiile survin la efort, se suspicionează un obstacol la ejecția ventriculului stîng (stenoză aortică, cardiomiopatie obstructivă). Sincopele, pierderi de cunoștință brutale, pot fi de origine cardiacă. Cînd pacientul relatează că apar în afara efortului sugerează o tulburare de conducere cardiacă (bloc sino-atrial și îndeosebi bloc atrio-ventricular). Semnalarea sincopelor cu ocazia unui efort sugerează stenoza aortică sau cardiomiopatia obstructivă.

2.1.1.1.5. Claudicația intermitentă

Este simptomul principal care impune uneori înaintea examenului clinic diagnosticul de obliterare a arterelor membrului inferior, cu condiția ca datele interogatoriului să fie precise.

Scanned with OKEN Scanner

Această senzație de crampă dureroasă cu sediul în gambă este foarte evocatoare cînd apare după un marș mai rapid obligînd bolnavul să se oprească din mers. Dacă durerea apare în timpul unui mers normal pentru o distanță sub 250 m, arterita poate fi considerată severă. Durerile apărute în repaus exprimă stadiul cel mai avansat al bolii imobilizînd în acest caz bolnavul la pat.

2.1.2. Anamneza în afecțiunile neoplazice

Neoplasmele sînt responsabile de aproximativ 25% din decese și reprezintă a doua cauză de mortalitate după bolile cardiovasculare. Medicul de medicină generală recunoaște numai cîteva cazuri noi de cancer pe an, deși bolnavii neoplazici reprezintă aproximativ 4% din totalul consultațiilor sale (un caz de neoplasm presupune însă mai multe consultații pînă la stabilirea diagnosticului).

În interogatoriul său medicul generalist trebuie să obțină detalii asupra unor simptome morbide, cît și a evoluției lor în timp, asupra factorilor de risc personal (profesionali, toxici, tutun, alcool, stări precanceroase) sau familiali (incidență mai crescută a neoplasmului în unele familii). Cînd din anamneză medicul reține apariția recentă a alterării stării generale a unei persoane în vîrstă trebuie să suspicioneze și posibilitatea apariției unei tumori maligne. De asemenea apariția unei anemii la un vîrstnic poate fi expresia unei hemoragii oculte, cronice, care sugerează și posibilitatea unui neoplasm digestiv, dar poate fi mai frecvent consecința unei hernii hiatale sau gastrite postmedicamentoase (automedicația frecventă la vîrstnici).

În interogatoriu medicul generalist trebuie să precizeze o serie de noțiuni :

— dacă relatează o scădere în greutate verificată prin compararea greutății actuale cu greutatea observată anterior (în 1 din 5 cazuri slăbirea este consecutivă neoplasmului) ;

— dacă bolnavul relatează o stare febrilă prelungită și neexplicată (neoplasmul explică numai 10—15% din cazuri) ;

— dacă semnalează o răgușeală sau tuse tenace (rezistentă la tratament) ;

— dacă bolnavul prezintă sau nu dereglări ale funcției intestinale sau urinare ;

— dacă acuză manifestări de „indigestie" sau dificultăți la înghițire ;

— dacă bolnavul a observat că prezintă sîngerare sau o scurgere anormală.

Dacă una sau mai multe din aceste acuze sînt prezente, atitudinea cea mai rațională este de a revedea bolnavul după 15—20 zile.

Deși explorările paraclinice în oncologie s-au multiplicat, în 9 cazuri din 10 recunoașterea sau evocarea unui cancer ca diagnostic pornește numai de la datele clinice care rămîn determinante pentru majoritatea situațiilor. Această suspiciune crește cînd bolnavul relatează sau medicul sesizează o stare morbidă considerată precanceroasă, cum ar fi de exemplu ciroza hepatică Ag-Hbs pozitivă, stenoza esofagiană postcaustică, ulcerul gastric calos situat pe mica curbură, anemia Biermer, atrofia gastrică, polipoza gastrică, pancreatita cronică calcifiantă, colita ulceroasă, polipoza rectocolică etc. Aceste afecțiuni, cu risc crescut de degenerescență, evoluează lent și nu în mod constant spre neoplasm, dar incidența transformărilor crește

Scanned with OKEN Scanner

odată cu vîrsta (incidența cancerului de colon este aproape de 10 ori mai mare la 70 de ani decît la 40 de ani pentru ambele sexe).

Cancerul rectocolic aproape întotdeauna este precedat de prezența polipilor poliadenomatoși. Anamneza repetată la aceiași subiecți cu polipoză rectocolonică, la care se poate asocia uneori și un factor familial (părinți sau rude de gradul I cu cancer de colon), atunci cînd sesizează apariția unor tulburări ale funcției intestinale, a unor hemoragii rectale minore, obligă pe medic să-i îndrume către serviciile specializate pentru efectuarea unei irigografii cu dublu contrast și unei endoscopii digestive.

Tabagismul este la originea a 40% din cancerele semnalate la bărbat, mortalitatea prin cancer fiind de două ori mai ridicată la bărbat comparativ cu femeia. De aceea la un bărbat, tușitor, mare fumător, la care examenul citologic al expectorației permite recunoașterea „stărilor displazice" mai mult sau mai puțin avansate ale bolii, pe lîngă interzicerea fumatului se impune supravegherea periodică în tentativa de depistare precoce a cancerului bronșic.

2.1.3. Anamneza în afecțiunile aparatului digestiv

În bolile digestive cronice interogatoriul ocupă un loc deosebit prin informațiile obținute de la bolnav. Afecțiunile esofagului, stomacului, pancreasului sînt inaccesibile la palpare. La palparea abdomenului se poate găsi un ficat mare, o splină mărită în volum, o masă intestinală, dar cancerele colonice scapă cu regularitate explorării manuale. Localizarea durerii provocate este un simptom capital, dar absența durerii abdominale nu garantează integritatea gastro-intestinală.

Valoarea anamnezei în gastroenterologie crește considerabil dacă respectă două condiții fundamentale :

— interogatoriul să fie dirijat ;

— anamneza să fie obiectivă.

Interogatoriul dirijat și anamneza obiectivă

Medicul de medicină generală nu trebuie să-l împiedice pe bolnav să-și expună durerile, să-și descrie senzațiile, deși „dispepticii" sînt în mod frecvent logoreici, răspund prin detalii nesemnificative care nu-i ușurează precizarea suferinței. În plus, de multe ori, ei își interpretează singuri senzațiile, cu un vocabular care depinde de gradul lor de cultură (în loc să le descrie).

În cursul anamnezei se recomandă, pe cît posibil, precizarea cel puțin aproximativă a debutului suferinței, ținînd seama de faptul că de obicei bolnavul se prezintă la medic pentru tulburări de dată recentă.

Interogatoriul în afecțiunile digestive trebuie să obțină informații cît mai exacte asupra următoarelor puncte :

— natura durerilor, localizarea și iradierea lor. De asemenea intensitatea cu care sînt resimțite de bolnav — sub formă de crampă, colică, arsură, greutate, jenă, balonare. Iradierea lor, îndeosebi pentru durerile epigastrice : transfixiante, în semicentură în zona scapulară, în bară constituie un indiciu valoros ;

Scanned with OKEN Scanner

— precizarea orei sau orelor la care apare suferința. Dacă există legătură cu mesele : dureri precoce sau tardive, diarei postprandiale etc. Interesează și alte circumstanțe : poziția bolnavului în cazul durerilor care survin în timpul nopții, raportul cu poziția clinostatică etc. ;

— calendarul durerilor, adică evoluția lor în cursul anilor, permite nu numai conturarea nosologică a unor afecțiuni digestive, dar și reconstituirea bolii primitive, mascată ulterior prin complicații. De exemplu, periodicitatea ulceroasă inițială este înlocuită de dureri constante, permanente, cînd ulcerul penetrează în pancreas, vărsăturile care apar rareori inițial devin aproape zilnice cînd se stenozează pilorul. Așadar numai precizarea prin anamneză a debutului simptomelor îl conduce pe medic la diagnosticul stadiului actual de boală.

Un interogatoriu dirijat riscă, totuși, uneori să pornească de la o idee preconcepută, de primă impresie, și să canalizeze interogatoriul spre confirmarea acestui diagnostic arbitrar, suspicionat. Bolnavului trebuie să i se adreseze întrebări neutre pentru a nu-i sugestiona suferințe pe care nu le are. De exemplu : „în ce perioadă a zilei nu vă simțiți bine" sau „cum suportați dulciurile, ouăle, condimentele". În cursul discuției trebuie reținute numai afirmațiile foarte frecvent repetate ca „senzațiile de gaze", „balonare", „aerofagie", „expulzarea de gaze pe jos", „vărsături acide", „dureri abdominale difuze" sau „localizate".

Fără a sugera frecvența unei incidențe ereditare în unele suferințe digestive, anamneza „dispepticului" necesită întrebări generale, asupra antecedentelor personale sau familiale. Nu se va neglija factorul profesional, uneori de valoare capitală în producerea unor boli digestive.

De asemenea, medicul de medicină generală trebuie în mod sistematic să rețină următoarele date :

— evoluția greutății (îngrășare sau slăbire), căutînd să precizeze dacă slăbirea este consecutivă unui regim sau involuntară și, dacă este posibil, care sînt cauzele ;

— funcția intestinului, dacă scaunul este zilnic, spontan sau consecutiv unui laxativ ;

— dacă aspectul scaunului este format, moale, dacă conține mucus, sînge, puroi ;

— intoleranțe alimentare, precizînd dacă sînt sau nu de tip alergic sau intoleranțe veritabile (la anumite alimente, condimente) ;

— prezența elementelor sindromului rectal, pe care bolnavul nu le semnalează niciodată singur.

În interogatoriu se va urmări de asemenea dacă bolnavul a urmat vreun tratament cît și eficacitatea acestuia asupra acuzelor prezentate ; nu se recomandă cercetarea analizelor sau radiografiilor decît după un interogatoriu minuțios și sistematic. În cazul unui bolnav cu dureri epigastrice trebuie în primul rînd să se afirme sau să se excludă ulcerul și apoi să se depisteze o suferință biliară, cauza cea mai frecventă a „dispepsiilor pseudoulceroase".

Ulcerul gastric și/sau duodenal este caracterizat prin crize separate de intervale lungi, uneori de luni de zile, de stări de bine, indiferent de alimentele consumate. Durerile epigastrice de origine veziculară apar tot tardiv postprandial, dar evoluează prin crize de 2—3—4 zile și recidivează cu o frecvență foarte neregulată, deseori cu ocazia nerespectării regimului prescris. Dacă anamneza reușește să efectueze un calendar de acest fel este foarte sugestivă. În condițiile dispensarului urban comasat sau dispensarului policlinic, un tranzit baritat sau o colecistografie vor stabili diagnosticul. Există unele situații în care interogatoriul bine făcut furnizează informații mai valoroase uneori decît explorările radiologice sau/și funcționale.

Scanned with OKEN Scanner

Există două situații în care valoarea anamnezei este decisivă în stabilirea diagnosticului :

— Ulcerul duodenal fără nișă. În prezența unui istoric caracteristic de ulcer — orarul durerii, iradierea durerii, localizarea și mai ales calendarul său — formează un tot patognomonic, în timp ce examenul radiologic nu decelează nici o modificare duodenală. Radiologul nu are dreptul să pună un diagnostic de ulcer pe semne indirecte sau pe imagini nesigure, dar medicul practician are datoria să trateze suferința relatată nu ca pe o „gastropatie trecătoare" ci ca pe o afecțiune cronică, cu recăderi, dacă anamneza este caracteristică.

— Pancreatita cronică poate urma unei pancreatite acute, abuzului de etanol sau poate fi secundară afectării organice a căilor hepato-biliare, se însoțește de steatoree, icter sau de scăderea toleranței la hidrați de carbon. În formele zise „recidivante", expresie a unor crize subacute în care excesul de enzime pancreatice în sînge și urină este cvasipatognomonică, durerea este singurul simptom care prin localizare (hipocondrul stîng), iradiere (lombară sau mamară) și prezența zonelor de hiperestezie cutanată de la D_6 la D_9 de partea stîngă poate sugera diagnosticul în condițiile dispensarului. Pentru medicul de medicină generală, slăbirea constantă, banală (prezentă în toate dispepsiile dureroase) și absența unor leziuni gastrice, duodenale, renale stîngi, splenice sau ale colonului stîng cît și durerea descrisă mai sus constituie elemente de diagnostic mai sigure decît datele paraclinice. Insuficiența funcțională pancreatică și deformarea cadrului duodenal (evidențiată radiologic) conturează diagnosticul, dar rezultatele normale ale acestor examene nu garantează integritatea glandei.

2.1.4. Anamneza în afecțiunile aparatului respirator

În primul rînd trebuie făcută interpretarea principalelor simptome — tuse, expectorație — ; prin interogatoriu trebuie precizat dacă tusea este seacă sau productivă. Expectorația trebuie descrisă de către bolnav și apreciată de către medic (culoarea, cantitatea, consistența, mirosul). Expectorația purulentă este observată de obicei în infecții, expectorația rozată sau sanguinolentă sugerează un neoplasm bronho-pulmonar, o tuberculoză, o embolie pulmonară, o pneumopatie severă. În pneumopatia determinată de *Klebsiella*, expectorația este de regulă foarte vîscoasă. În cursul edemului pulmonar acut expectorația poate fi albicioasă, spumoasă sau rozată.

În cursul interogatoriului, tusea poate fi descrisă ca : paroxistică (episod prelungit de tuse forțată), chintoasă (accese scurte de tuse, frecvente), explozivă, stridentă (tuse obositoare, seacă determinată frecvent de o compresie extrinsecă).

Anamneza mai trebuie să precizeze dacă tusea survine ziua sau noaptea, sau este prezentă în ambele perioade și dacă este influențată de poziția corpului. De asemenea medicul trebuie să afle de cînd datează tusea și dacă este sau nu însoțită de febră, de expectorație sau de dispnee. De obicei, bolnavul care tușește de cîteva zile nu consultă medicul decît dacă prezintă și alte fenomene asociate — expecto-

Scanned with OKEN Scanner

rație, febră (situație care sugerează o pneumonie acută sau subacută). Dacă medicul generalist dispune de o dotare corespunzătoare, el efectuează cît mai rapid un clișeu radiologic, un examen de laborator, al sputei, și o hemoleucogramă. Cînd tusea se asociază cu febră înaltă, frison, junghi toracic, expectorație și datează de peste o săptămînă, aproape sigur este afectat parenchimul sau pleura, este prezent uneori un epanșament pleural minim, care poate cîteodată scăpa examenului clinic. Dacă tusea datează de cîteva săptămîni, anamneza trebuie să precizeze dacă este seacă sau productivă. În prima eventualitate (seacă) interogatoriul să precizeze dacă este chintoasă (sugestivă pentru o traheită virală, alergică sau este nevrotică). Tusea chintoasă asociată cu dispnee poate fi însă și consecința unei insuficiențe cardiace stîngi. Tusea seacă nechintoasă poate apărea : într-un context viral epidemic, poate fi secundară unui reflux gastro-esofagian, sau la un bărbat peste 40 de ani, fumător, poate să ascundă un neoplasm bronho-pulmonar. Dacă tusea este productivă, grasă și însoțită de febră poate fi expresia unei pneumopatii sau este poate sechela unei viroze pulmonare favorizată de anomalii bronșice congenitale sau cîștigate. Tusea cronică, care datează de ani de zile sau survine timp de mai multe luni în fiecare an, în sezonul rece toamnă-iarnă, este determinată de bronșita cronică. Apariția matinală, caracterul spasmodic, nechintos, accentuarea la schimbarea poziției pledează pentru bronșita cronică, pentru o traheită cronică spasmodică (mai ales la femei) dar nu trebuie exclusă nici posibilitatea unui neoplasm bronho-pulmonar.

Precizarea cauzei necesită uneori examene radiologice seriate, fibroscopie bronșică, lavaj bronho-alveolar și examen citologic, care se pot efectua în clinicile specializate.

Expectorația este semnalată deseori de bolnav în interogatoriu. Ea poate fi mirositoare, mirosul dezgustător este sesizat de bolnav, de anturaj sau de medic. Mirosul neplăcut al expectorației este expresia unui proces de putrefacție-supurație la nivelul aparatului respirator (bronșectazie, abces pulmonar).

Hemoptizia are o semnificație mult mai gravă. Prezența sîngelui în expectorație îl determină pe bolnav să se prezinte de urgență la medic. Interogatoriul trebuie să precizeze cantitatea, culoarea sîngelui, dacă este sînge curat sau amestecat cu spută, dacă este sub formă de cheaguri. De asemenea, anamneza, dacă este posibil, trebuie să precizeze cantitatea aproximativă de sînge expectorat în 24 de ore (de obicei bolnavii sînt speriați și exagerează cantitatea expectorată).

Durerea toracică de origine pleuro-pulmonară este localizată de partea pleurei afectate. Din relatările bolnavului ea este mai intensă la baza plămînului, îndeosebi în regiunea antero-externă. Este prezentată ca o durere foarte vie și care se accentuează prin inspirație profundă, tuse, rîs (în mod caracteristic).

Wheezing-ul este un zgomot asemănător cu o șuierătură specială care survine în ambii timpi respiratori, dar mai ales în expirație. Aceste zgomote sînt deseori perceptibile de către anturajul bolnavului. Acest simptom este determinat de obstrucția bronhiilor terminale și a bronhiolelor, fiind întîlnit în astmul bronșic și bronșita spastică.

Cianoza este colorația purpurie sau albastră a mucoaselor, pielii și unghiilor. Cianoza constituie uneori un simptom major pentru care bolnavul consultă medicul dar este în același timp un semn obiectiv determinat de creșterea concentrației de hemoglobină redusă în sîngele capilar.

Tusea, expectorația, hemoptizia, dispneea, wheezing-ul, *cianoza* sînt simptome și semne care pot determina cinci sindroame, și anume : sindromul bronșic, pleuretic,

Scanned with OKEN Scanner

de condensare pulmonară, de excavare și mediastinal pe care medicul de medicină generală, după efectuarea unei anamneze și a unui examen clinic complet, trebuie să le recunoască. Uneori precizarea bolilor care stau la baza acestor sindroame este rezervată unităților dotate corespunzător, specializate.

2.1.5. Anamneza în afecțiunile reumatismale

Este nuanțată în funcție de interesarea unei articulații (monoartralgie-monoartrită), a trei sau mai multe articulații (oligo- sau poliartralgie-poliartrită), de afectarea unui segment al coloanei vertebrale sau a țesuturilor periarticulare.

În prezența unei *monoartralgii*, medicul de medicină generală trebuie să precizeze cîteva noțiuni, și anume :

— dacă durerea monoarticulară a apărut pentru prima dată sau a mai prezentat asemenea fenomene ;

— dacă bolnavul poate preciza circumstanțele de apariție, debutul (acut sau insidios) ; de asemenea interogatoriul să precizeze durata suferinței, evoluția monoartralgiei (durata pînă în 6 săptămîni — subacută, persistentă peste 3 luni — cronică) ;

— este de dorit ca interogatoriul să furnizeze date asupra antecedentelor recente sau mai îndepărtate, eventualele infecții de focar în antecedente, suferințe oculare, cutanate, digestive, genitale, sau prezența în trecutul bolnavului a unei tuberculoze cu localizare articulară sau extraarticulară ;

— nu sînt lipsite de importanță circumstanțele, tratamentele care atenuează monoartralgia sau cele care o exagerează ;

— importanță hotărîtoare are însă caracterul durerii, adică dacă durerea este permanentă, exacerbată nocturn, nu cedează la repaus (durerea de tip inflamator) sau este o durere accentuată la mers, ortostatism prelungit și care se calmează prin repaus (durere de tip mecanic).

Anamneza bolnavului *cu poliartralgie* trebuie să precizeze în plus prezența fenomenelor generale asociate (febră, paloare, transpirații, anorexie, astenie) și răsunetul durerilor poliarticulare asupra stării generale, somnului, activităților obișnuite. De asemenea, interogatoriul corect efectuat se impune să precizeze dacă durerile poliarticulare sînt simetrice, dacă au un caracter migrator, dacă sînt însoțite de dureri rahidiene, de tulburări digestive (episoade diareice), de suferințe oculare, manifestări mucoase, cutanate (psoriazis).

Interogatoriul trebuie să aprecieze profilul psihologic al bolnavului și dacă există tulburări endocrine asociate. În anamneza bolnavilor reumatici cu acuze *ale coloanei rahidiene cervicale, dorsale și lombare* se recomandă precizarea debutului (brusc, insidios, crize repetate), a cauzelor declanșatoare (efort fizic, traumatism, expunere la frig, microtraumatism), a ntensității durerii (apreciată subiectiv), a sediului și a iradierii. Și a acești bolnavi se impune precizarea condițiilor care accentuează sau ameliorează durerea rahidiană, care este evoluția ei în timp și dacă bolnavii prezintă tulburări de sensibilitate cutanate, de tonus muscular sau de statică.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.6. Anamneza în afecțiunile aparatului urinar

Interpretarea principalelor simptome.

În majoritatea situațiilor anamneza nu poate oferi elemente cu privire la suferința renală. În aproximativ 30% din cazuri însă, antecedentele personale și familiale pot fi de un real folos. Astfel prezența unor antecedente nefrologice, îndepărtate, la un subiect la care se suspectează o nefropatie glomerulară, îl orientează pe medicul generalist către diagnosticul de glomerulonefrită cronică. Antecedentele familiale sînt foarte utile în unele boli renale sau cu răsunet asupra funcției renale (boala polichistică renală, diabetul zaharat, lupusul eritematos diseminat, hipertensiunea arterială severă, nefrita ereditară).

Acuzele subiective pentru care se prezintă bolnavul la medicul generalist sînt : frecvența neobișnuită a micțiunilor, micțiune nocturnă, nevoia de urinare (iminentă) ; observația că urinează mai puțin (oligurie), și că urina are aspect sanguinolent — hematuria — sau purulent — piuria —, durerea la urinare — disuria —, durerea lombară, în organele genitale, edeme palpebrale, faciale sau ale membrelor inferioare. În prezența acuzelor sus-menționate, medicul de medicină generală care realizează importanța simptomelor și a semnelor generate de suferința tractului urinar, infecțiilor urinare, a nefropatiei obstructive, a abuzului de agenți nefrotoxici (fenacetina) ca și tulburările renale din timpul gravidității, printr-o anamneză ordonată, logică și un examen clinic complet se poate orienta către principalele sindroame renale : *sindromul nefrotic, hipertensiunea de cauză renală, insuficiența renală acută sau insuficiența renală cronică.*

Frecvența exagerată a micțiunilor poate fi însoțită de emisiuni urinare importante (poliurie) sau de evacuări frecvente dar reduse cantitativ (polakiurie). Această frecvență exagerată a micțiunilor este observată în afecțiunile primare ale aparatului urinar, dar mai ales este întîlnită în diabetul zaharat, diabetul insipid.

Nicturia (micțiunea nocturnă) constituie și un indiciu de suferință a aparatului urinar. Dacă prin anamneză medicul poate preciza numărul micțiunilor nocturne și poate face o apreciere aproximativă a cantității de urină, el realizează o evaluare relativă a suferinței.

Oliguria (diminuarea cantității de urină) generată de o scădere a producției de urină sugerează o glomerulonefrită acută și/sau alte boli renale.

Disuria este descrisă ca o durere, arsură sau senzație neplăcută în momentul urinării ; ea indică de obicei o afecțiune renală a căilor urinare.

Hematuria sau emisiunea de sînge în urină poate avea originea la orice nivel al aparatului urinar. Apariția sîngelui la începutul micțiunii este consecința unei leziuni uretrale. Hematuria terminală indică o afecțiune a trigonului vezical sau a uretrei prostatice. Prezența hematuriei pe toată durata micțiunii poate fi consecința unei leziuni renale, ureterale sau vezicale. Hematuria poate fi însoțită sau nu de durere, în funcție de locul sau natura procesului patologic. În cancerul reno-vezical hematuria poate fi intermitentă și uneori nedureroasă. Cistita hemoragică poate determina o hematurie difuză acompaniată de jenă în regiunea suprapubiană. Interogatoriul trebuie să precizeze elementele asociate hematuriei ca : dureri pelviene sau lombare, arsuri micționale, disurie, frecvența recidivelor, contextul apariției.

Piuria sau prezența puroiului în urină determină un aspect tulbure al urinei. Infecția aparatului urinar la orice nivel poate determina piuria, dar o urină cu aspect tulbure nu este în mod obligatoriu consecința unei piurii.

Scanned with OKEN Scanner

Edemul poate fi localizat la nivelul membrelor inferioare, periorbital, în regiunea sacrată sau poate fi generalizat. Cînd interogatoriul precizează că edemul membrelor inferioare se accentuează în ortostatism și diminuă sau dispare în clinostatism este de obicei de origine cardiacă, ori consecința varicelor. Edemul periorbitar mai accentuat dimineața la sculare este mai frecvent determinat de o suferință renală (glomerulonefrită acută sau cronică). Edemul membrelor inferioare asociat cu edemul scrotului și ascita poate fi consecința unei insuficiențe cardiace sau a unei ciroze hepatice decompensate portal. Edemul generalizat — anasarca — poate surveni în urma unei suferințe renale severe, avansate, sau unei insuficiențe cardiace. Edemul unilateral al membrelor este de regulă consecința unei obstrucții limfatice sau venoase.

Durerea în regiunea lombară este de multe ori revelatoare pentru o afecțiune renală. Ea poate fi ușoară, moderată sau severă, surdă, sub formă de colică reno-ureterală. În colica renală tipică determinată de un calcul în ureter, bolnavul relatează o durere acută care apare în unghiul costo-vertebral, iradiază în zona inghinală și organele genitale homolaterale.

Durerea suprapubiană este observată în cistită sau în distensia vezicală (glob vezical). Durerea surdă lombosacrată la nivelul perineului poate fi determinată uneori de o afecțiune a prostatei.

Examenul obiectiv. Condițiile în care își desfășoară activitatea medicul de medicină generală îl obligă ca, pe lîngă un interogatoriu ordonat, să utilizeze un examen clinic complet și sistematic. Examenul stării prezente va începe cu inspecția generală a tegumentelor și mucoaselor extremității cefalice, a sistemului ganglionar, a toracelui (asimetrie, mobilitate), a abdomenului și a aparatului locomotor.

2.1.7. Examenul extremității cefalice

Examenul tegumentelor și mucoaselor feței permite uneori o orientare imediată :

Paloarea sugerează de obicei o anemie, mai rar o insuficiență aortică. Paloarea gălbuie este mai obișnuită în anemia pernicioasă. Paloarea mucoasei bucale este remarcată în deficitul cronic de fier.

Sîngerările mucoasei bucale pot apărea în afecțiunile hemoragice. Bolnavii cu neutropenie prezintă deseori ulcerații ale mucoasei bucale. Limba lăcuită se observă în anemia pernicioasă, feriprivă. În deficitele nutriționale limba poate fi netedă, roșie, însoțită de fisuri la comisurile bucale. Infiltrațiile la nivelul gingiilor exprimate prin tumefacție, roșeață, sîngerare se observă în unele cazuri de leucemie.

Cianoza mucoaselor sugerează mai des o bronhopneumopatie cronică stadiul IV, un cord pulmonar cronic, o afecțiune mitrală, policitemie primară sau secundară, hemoglobinopatie, cardiopatie congenitală, crioglobulinemie (după expunere la temperaturi scăzute).

Hipertricoza cu facies congestionat orientează către un sindrom Cushing. Eritrodermia feței apare uneori în leucemia limfatică cronică și în unele limfoame non-hodgkiniene.

Scanned with OKEN Scanner

Artera temporală sinuoasă, dură, poate fi expresia unei ateroscleroze sistemice ; cînd este dureroasă, tumefiată, sensibilă la palpare poate sugera boala Horton.

Icterul este observat mai precoce la nivelul conjunctivelor (comparativ cu tegumentele) ; poate sugera un obstacol pe căile hepato-biliare, o suferință hepatică acută, cronică, o pancreatită cronică, o anemie pernicioasă, o anemie hemolitică dobîndită sau congenitală.

Examenul ochilor : se poate remarca o exoftalmie, sugestivă cel mai adesea pentru boala Basedow, un gerontoxon juvenil care poate indica o perturbare a metabolismului lipidic, un inel verde-brun la limita dintre scleră și cornee Kayser-Fleischer; sugestiv pentru boala Wilson. Suferințele oculare recidivante (conjunctivite, irite; uveite) pot fi uneori manifestări incipiente, alteori însoțesc variate afecțiuni reumatismale (spondilartrite seronegative). Prezența semnului Argyll-Robertson poate pune diagnosticul de lues.

Examenul fanerelor. Căderea părului sau rărirea sprîncenelor sugerează un hipotiroidism. Căderea părului sau scurtarea sa poate fi remarcată în LED. În deficitul cronic de fier, pe lîngă tegumente uscate, se remarcă unghii friabile, casante.

Examenul regiunii cervicale. Hipertrofia ganglionilor cervicali anteriori este frecventă în infecțiile acute ale orofaringelui.

Tumefierea nedureroasă sau ușor dureroasă a gîtului este caracteristică pentru limfoame. Uneori adenopatia limfomatoasă este sensibilă, dureroasă, prin creșterea rapidă a ganglionilor sau datorită infecției secundare.

Pulsațiile ample ale carotidelor sincrone cu bătăile inimii pot orienta către o insuficiență aortică. În obstrucția venei cave superioare, de obicei de natură tumorală, poate apărea la început o tumefacție difuză a gîtului și feței urmată de edem în pelerină. Tumefierea localizată a părții inferioare a regiunii cervicale pe linia mediană anterioară sugerează o hipertrofie tiroidiană sau un chist tiroidian. Palparea tiroidei în timpul deglutiției este recomandată la subiecții care relatează pe lîngă alte semne generale (insomnie, scădere ponderală, irascibilitate), palpitații, tahicardie, fibrilație atrială sau insuficiență cardiacă (de cauze aparent neprecizate). Depistarea unui ganglion supraclavicular este aproape întotdeauna de origine neoplazică (în 8—9 cazuri din 10) și foarte rar un ganglion banal. Fixarea sa de planurile profunde ale pielii, duritatea și dimensiunile sale peste 2 cm pledează pentru originea neoplazică.

Turgescența jugulară în decubit dorsal sau poziția semișezîndă cu reflux hepatojugular sugerează insuficiență cardiacă dreaptă.

2.1.8. Examenul toracelui

Poate evidenția deformări toracice care pot fi asociate uneori cu hipertensiunea arterială pulmonară. Inspecția toracelui poate descoperi steluțe vasculare (suferință hepatică), pigmentare cenușiu-bronzată (hemocromatoză), purpură (sindrom hemoragipar, endocardită bacteriană), depilare (insuficiență tiroidiană sau hipofizară), acnee cu vergeturi purpurice (sindrom Cushing), leziuni de grataj determinate de prurit localizat sau generalizat (sugestiv pentru boala Hodgkin).

Scanned with OKEN Scanner

Uneori pot apărea leziuni infiltrative care sugerează leucemie; limfoame, alteori pot apărea leziuni necrotice, expresia unei coagulopatii intravasculare diseminate sau a apariției unei crioproteine. La palparea și percuția toracelui, sensibilitatea crescută a coastelor sau a sternului pot sugera un mielom plasmocitar, leucemie acută sau cronică ori o metastază. Prezența crepitațiilor la palparea toracelui poate fi secundară unor fracturi costale.

2.1.9. Examenul cordului

Palparea trebuie să repereze, în decubit lateral stîng, vîrful cordului, șocul apexian, apoi în poziție șezîndă și, în final, în ușoară flexie (pentru a cerceta poziția vîrfului, bazei inimii și eventuale (fremismente).

Palparea zonei xifoidiene și a ficatului poate evidenția pulsații sistolice (semnul Harzer din hipertrofia ventriculului drept). Auscultația se efectuează la cele 5 focare : baza, focarul mitral, vîrful inimii, focarul pulmonar, regiunea xifoidiană. Se mai recomandă, de asemenea, auscultarea zonelor în care iradiază suflurile organice : regiunea axilară unde iradiază suflul de insuficiență mitrală, regiunea subclaviculară stîngă pentru depistarea persistenței canalului arterial, zona vaselor gîtului unde iradiază suflul de stenoză aortică și regiunea interscapulară unde se percepe suflul din coarctația de aortă.

Auscultația apreciază ritmul (regulat sau neregulat), zgomotele cardiace normale, zgomotul de galop, de intensitate crescută sau diminuată (dedublată) și uneori sufluri organice sau funcționale. Suflurile cardiace pot fi dulci sau intense situate la bază, apex, supraapex, mezocardic, cu iradiere redusă sau extinsă, sistolice sau diastolice (holo-, proto-, mezo-, telesistolice sau diastolice). De asemenea auscultația mai poate depista zgomotul 3 sau 4 cardiac, o eventuală frecătură pericardică, un clacment sau clic sistolic mai frecvent decît diastolic.

2.1.10. Examenul plămînului

Se efectuează comparativ la cei doi plămîni — anterior, posterior și pe liniile axilare. Auscultația poate decela raluri fine la cele două baze (plămîn de stază), un focar de submatitate cu raluri (embolie pulmonară, focar congestiv viro-bacterian); sibilante (proces obstructiv bronșic), un sindrom pleural uni- (pleurezie serofibrinoasă) sau bilateral (insuficiență ventriculară stîngă). O pleurezie la un adult în absența unui alt context patologic, mai ales cardiac, are în unul din două cazuri origine neoplazică.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.11. Examenul abdomenului

Inspecția abdomenului poate evidenția un perete abdominal cu tonicitate normală sau diminuată. De asemenea poate remarca, uneori, o circulație colaterală (expresia unei hipertensiuni portale) sau o herniere a zonei ombilicale în suferințele hepatice severe (ciroza decompensată portal). Un ficat expansiv la fiecare sistolă semnează o insuficiență tricuspidă. Examenul palpator al abdomenului apreciază sistematic dimensiunile, consistența, sensibilitatea, regularitatea (suprafeței) ficatului. Un ficat mărit, elastic, dureros în general însoțit de reflux hepato-jugular, poate fi expresia unui ficat cardiac. După cum un ficat dur, nedureros la palpare poate fi cirotic, neoplazic și mai rar hemocromatozic.

Prezența *ascitei* sesizată la inspecția abdomenului se verifică prin percuția abdomenului, în ortostatism, în flancuri, în clinostatism ; poate fi expresia suferinței hepatice severe, a unei suferințe abdominale (colon, peritoneu) sau, mai rar, acompaniază un ficat cardiac.

În stenozele intestinale (boala Crohn, neoplasm intestinal) se remarcă desenul peristalticii intestinale în amonte de zona afectată.

Splina. La subiectul sănătos splina nu se palpează. Mărirea volumului cu 40% determină palparea (metoda preferată și obiectivă de aprecierea volumului și consistenței). Splina palpabilă are aproape totdeauna semnificație patologică. Creșterea moderată a splinei evidențiază marginea inferioară splenică ; în cazurile dubioase se recomandă explorare paraclinică (scintigrafie, urografie, radiologia tractului gastro-intestinal).

O splenomegalie depistată la examenul abdomenului poate fi un simptom (asociată cu o stare febrilă la un valvular sugerează endocardita bacteriană), poate fi o splenomegalie sindrom (în cadrul unor suferințe hematologice, hepatice) sau poate fi o splenomegalie boală (chist hidatic, splenic, limfom hodgkinian sau nonhodgkinian cu debut splenic).

Aorta abdominală poate fi palpată în epigastru și la nivelul ombilicului. Cîteodată putem sesiza o masă expansivă (anevrism) sediul unui suflu.

La palparea abdomenului, examenul obiectiv poate evidenția o durere localizată la presiune de obicei în zona periombilicală, sugestivă pentru o afecțiune intestinală.

Palparea unor formațiuni tumorale abdominale, cu localizări variate, se remarcă în localizările digestive ale neoplasmului, în adenopatiile abdominale voluminoase de etiologie variată, în aglutinarea unor anse determinate de procese peritoneale.

Palparea unor anse ileale, jejunale acompaniată de senzația periodică de tranzit lichidian în zona respectivă sugerează o afecțiune infiltrativ-stenozantă (boala Crohn, tumori, limfoame).

Ficatul. Pentru detectarea hepatomegaliei se efectuează palparea marginii infero-anterioare în cadranul supero-abdominal drept (hipocondrul drept). Prin percuție trebuie să se aprecieze limita superioară și inferioară. Pe linia medioaxilară dreaptă, diametrul vertical este de aproximativ 10 cm. Corelația cu examenul scintigrafic este utilă în scopul localizării leziunilor infiltrative.

Prezența *ascitei* sesizată la inspecția abdomenului se verifică prin palparea regiunii lombare, în ortostatism, și poate fi expresia suferinței hepatice severe, a unei suferințe abdominale (colon, perineu) sau, mai rar, însoțește un ficat cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

În stenozele intestinale (boala Crohn, neoplasm intestinal) se remarcă desenul peristalticii intestinale în amonte în zona afectată și — auscultator — se percep zgomote hidroaerice. Distensia abdominală jenantă postprandială este semnalată în suferințele pancreatice și gastro-intestinale.

Palparea regiunilor lombare poate evidenția un volum mărit al rinichiului (hidronefroză, boală polichistică renală, tumori), dureri sau sensibilitate în unghiul costovertebral (care orientează către o litiază sau inflamație renală).

Existența unui suflu paraombilical, uneori cu transmitere lombară la bolnavii cu hipertensiune arterială sugerează stenoza arterei renale.

În sfîrșit, prezența unui glob vezical poate fi percepută la inspecție și palpator și ne orientează către un obstacol situat pe tractul urinar inferior.

2.1.12. Examenul membrelor

La inspecția membrelor superioare se observă, uneori, un hipocratism digital care poate sugera o supurație bronho-pulmonară, un neoplasm bronho-pulmonar; o endocardită bacteriană sau o cardiopatie congenitală cianogenă (foarte rară la adult). Cianoza extremităților, acrocianoza, poate fi secundară unui fenomen Raynaud primar, idiopatic, sau printre primele semne ale unei boli de colagen (sclerodermie sistemică, lupus sistemic la femeia tînără).

Mucoasele și patul inghinal reprezintă indicatori mai fideli ai anemiei sau policitemiei comparativ cu pielea.

Detectarea unei palori sau eritroze la nivelul unghiilor, în special după compresiunea la vîrf sau laterală, corespunde unei anemii sau policitemii.

În anemiile cronice feriprive, unghiile prezintă striații longitudinale sau plate — concave (koilonichie). Indicatorii utili ai nivelului de hemoglobină sînt liniile palmare, care apar roz în extensia completă a mîinii, la concentrația de 7 g/ml. Roșeața eminenței tenare și hipotenare este observată la bolnavii hepatici, chiar dacă sînt anemici.

Se cercetează calitatea pulsului arterial (radial, cubital, humeral, uneori săltăreț (sugestiv pentru insuficiența aortică), alteori asimetric (consecință a suferinței crosei aortice). Valorile tensiunii arteriale se apreciază în clino- și ortostatism. Dacă situația clinică impune, în cabinetul dispensarului se mai poate aprecia timpul de circulație braț-limbă (normal 10, 16 secunde).

Petețiile și echimozele sînt pete mici (1—3 mm) rotunde, roșii sau maro, determinate de hemoragiile de tegument și sînt inițial prezente în ariile cu presiune venoasă crescută (membrele inferioare). Uneori petețiile pot fi ușor elevate, fapt care sugerează o vasculită sau hemoragie capilară.

Scanned with OKEN Scanner

Echimozele pot prezenta forme și localizări variate, pot fi roșii, purpurii, albastre, galben-verzi, în funcție de intensitatea și vechimea hemoragiei cutanate. Ele pot fi plate sau elevate, dureroase sau sensibile.

La membrele inferioare se cercetează prezența varicelor hidrostatice, hipotonicitatea și amiotrofiile musculare, ulcerațiile varicoase, edemele pretibiale și glezniere. Se cercetează temperatura și culoarea membrelor inferioare, se palpează venele și prezența durerii pe traiectul venos, accentuată prin flexiunea dorsală a plantei (semnul Homans de flebotromboză).

Ulcerele membrelor inferioare sau cicatricele acestora sînt evidente în regiunea internă sau externă, maleolară, în unele anemii (anemia falciformă, alte anemii de componență ereditară).

Edemele membrelor inferioare sînt semnalate la unii bolnavi cu poliadenopatie inghinală și în unele limfoame. Se palpează arterele femurale : poplitee, pedioasă, tibiale, posterioare. Se efectuează oscilometria.

Aspectul articulațiilor membrelor superioare și inferioare poate fi modificat uneori. Inspecția și palparea pot evidenția aspecte inflamatorii (*rubor*, *calor*, *tumor dolor*) ; mobilitatea este afectată dureros în procesele inflamatorii sau în procesele degenerative reactivate. Palparea musculaturii periarticulare evidențiază uneori în procesele inflamatorii articulare, hipotonicitatea, depuneri calcare subcutanate (sclerodermatomiozită), nodozități subcutanate periarticulare (poliartrită reumatoidă), chisturi periarticulare în zona poplitee (Backer), nodozități pretibiale (eritem nodos) sau depuneri adipoase periarticulare (boală artrozică-lipoartrită).

Mobilitatea activă și/sau pasivă articulară modificată, aspectul articulației (deformată, poziția antalgică a segmentului), modificările tonicității musculare, aprecierea mobilității centurilor (scapulară, pelviană), adenopatiilor satelite articulațiilor afectate, a supleței tegumentelor în general și feței în special pot sugera o serie de afecțiuni reumatologice. Suspiciunea unei afecțiuni reumatologice impune pe lîngă examenul articular și examenul static și dinamic în decubit dorsal și ventral al coloanei și un bilanț neurologic; îndeosebi cînd bolnavul acuză dureri rahidiene pentru a aprecia dacă există un deficit senzitivo-motor asociat.

2.1.13. Sistemul nervos

Deficitul de vitamină B_{12} determină perturbarea sistemului nervos central, a măduvei și neuropatii periferice. Modificările, odată instalate, sînt ireversibile. Cînd apare meningita leucemică se manifestă prin cefalee, tulburări vizuale, disfuncții de nervi cranieni. Limfoamele maligne, mielomul plasmocitar prin compresiune pot determina tulburări cerebrale sau medulare.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.14. Condiţiile diagnosticului complet în ambulator. Valoarea clinicii, a explorărilor paraclinice şi limitele diagnosticului în dispensarul rural şi urban

O anamneză ordonată, sistematizată, furnizează aproximativ jumătate din elementele necesare diagnosticului. Examenul clinic în completarea interogatoriului oferă medicului generalist de multe ori datele necesare ce permit formularea sindromului, care mai departe, în funcţie de experienţă, competenţă şi explorările paraclinice, îl pot orienta către boala respectivă. Un examen clinic corect efectuat permite uneori să se stabilească diagnosticul fără alte explorări paraclinice sau folosind o baterie de teste redusă, dintre cele mai specifice. Explorările, cînd sînt posibile, sînt menite să completeze informaţiile obţinute prin anamneză şi examen clinic. Nu se recomandă, deşi este răspîndită printre medici în cadrul dispensarului policlinic, metoda de a „executa toate analizele" şi de a stabili diagnosticul după aceea. Această eroare fundamentală evidenţiază lipsa de instruire medicală a celor care o folosesc. Examenele de laborator completează doar datele obţinute prin examen clinic, prelungesc acuitatea simţurilor, dar nu le pot înlocui, ele neavînd valoare decît asociate cu clinica.

De asemenea nu este permis ca investigaţiile în vederea conturării diagnosticului să fie uneori mai periculoase decît boala însăşi.

2.1.14.1. *Tipuri de diagnostic*

2.1.14.1.1. Diagnosticul de impresie (de la prima vedere)

Stabilirea la primul contact cu bolnavul a unui diagnostic just este considerată ca etalon al cunoştinţelor medicale. Această abilitate este apanajul experienţei, instruirii permanente şi este recomandată cu rezervă, chiar medicului de medicină generală cu practică îndelungată. De aceea acest diagnostic vizual trebuie completat cu un examen clinic atent, pentru a evita omiterea prezenţei unor afecţiuni concomitente. Medicul de medicină generală, cu experienţă mai redusă pentru stabilirea diagnosticului trebuie să parcurgă două etape :

— de înregistrare prin interogatoriu a simptomelor şi de culegere prin examen clinic a semnelor ;

— de reflectare sau raţionament, care constă într-o analiză, sinteză şi ierarhizare a simptomelor şi semnelor permiţînd stabilirea diagnosticului de sindrom (plurietiologic).

Scanned with OKEN Scanner

În unitățile ambulatorii dotate corespunzător, după parcurgerea acestor etape se efectuează explorările paraclinice necesare ținînd seama de deziderатul cost-eficiență.

În perioada de început a profesiunii medicale, aceste două etape sînt complet separate. Odată cu maturizarea profesională, analiza se efectuează concomitent cu cercetarea bolnavului.

În procesul de stabilire a diagnosticului, medicul generalist parcurge patru etape :

1. Etapa analitică.
2. Etapa sintetică.
3. Explorări în cadrul sindromului.
4. Explorări pentru cunoașterea terenului.

Primele două etape se pot efectua în mod complet în dispensarul rural. Ultimele două sînt posibile în dispensarele comasate urbane, de întreprindere sau în dispensarul policlinic.

Etapa analitică cuprinde :

— anamneza care trebuie să precizeze : date biografice ale bolnavului; motivele consultului medical, istoricul bolii, antecedentele patologice personale și eredocolaterale (terenul) ;

— examenul clinic general care — prin metodele clinice clasice (inspecție, palpare, percuție, auscultație) efectuate corect — poate evidenția de cele mai multe ori semnele bolii.

În cursul acestei etape, medicul de medicină generală analizează amănunțit simptomele (acuzele pe care le relatează bolnavul) și semnele, datele semiologice pe care le extrage din examenul clinic. De exemplu, pentru simptomul durere : localizarea, iradierea, intensitatea, ritmul și periodicitatea etc. ; pentru o formațiune tumorală : localizarea, mobilitatea, sensibilitatea, consistența, suprafața regulată, dimensiunea etc. ; pentru hematurie : condițiile în care a survenit — spontan sau provocată —, dacă este izolată sau însoțită și de alte simptome sau semne, condițiile în care se calmează sau se exacerbează și dacă la proba celor 3 pahare este inițială, terminală sau totală, cu cheaguri sau fără, capricioasă etc.

Așadar, în această etapă, de culegere sau înregistrare a simptomelor și semnelor, se recomandă ierarhizarea lor și trecerea la etapa ulterioară — sintetică.

Etapa sintetică

Este continuarea firească a etapei analitice, în care se ordonează simptomele sau semnele în : cardinale, principale și de acompaniament. Se pornește întotdeauna de la „simptomul dominant" — „*maître simptôme*" — la care se adaugă simptomele și semnele de însoțire, realizînd în final sindromul. Medicul generalist trebuie să depisteze legătura dintre simptome și semne, pe de o parte și boală, pe de altă parte, legătură care este constituită de sindrom. De exemplu, durerea epigastrică poate fi determinată de o afecțiune digestivă, esofagiană, duodenală, gastrică, pancreatică, colecistică, coledociană etc. sau de afecțiuni la distanță (apendicita, suferințe genitale, radiculare etc.). Acest simptom cardinal, durerea, are caractere particulare și este însoțit pentru fiecare afecțiune în parte de alte simptome și semne specifice precizate prin anamneză și examenul obiectiv.

În dispensarul urban dotat corespunzător și în dispensarul policlinic, în cadrul sindromului medical, prin explorări raționale ierarhizate judicios se poate stabili sediul, natura bolii (etiologie), stadiul ei evolutiv și, prin colaborare cu alți specia-

Scanned with OKEN Scanner

liști, poate aprecia corect terenul pe care se desfășoară boala. Acesta din urmă — terenul — este util pentru stabilirea prognosticului și pentru o individualizare și nuanțare terapeutică a cazului.

Explorări în cadrul sindromului

În practica sa, medicul de medicină generală cu experiență mai redusă se recomandă să înceapă raționamentul de diagnostic de boală pornind de la sindrom, deoarece posibilitatea de eroare poate fi redusă considerabil. De exemplu, pentru aparatul respirator există un număr redus de simptome și semne de la care se pornește : tuse, modificare de spută, hemoptizie, durere, dispnee. Gruparea lor îl poate conduce la stabilirea a cinci sindroame : bronșitic, de condensare pulmonară, pleural, de excavare pulmonară, mediastinal. În cadrul acestor sindroame posibilitatea de a ajunge la diagnosticul de boală este considerabil mai ușoară.

Ulterior, medicul de medicină generală trebuie să stabilească sediul și natura bolii cît și stadiul ei evolutiv. Aceste două obiective se realizează fie în condițiile dispensarului policlinic prin explorări paraclinice, fie prin interogatoriu și examen clinic repetat în condițiile dispensarului rural. Datele obținute confirmă sau infirmă sindromul stabilit și permit trecerea la diagnosticul de boală : în caz de infirmare îl obligă să reia examenul clinic pentru a rectifica diagnosticul respectiv.

Pentru precizarea sediului afecțiunii se folosesc îndeosebi examenele radiologice și endoscopice, iar pentru precizarea naturii procesului morbid, datele de laborator și examenul anatomopatologic. De exemplu; în cadrul sindromului ulceros; examenul radiologic precizează sediul (duodenal, gastric — pilor, mica curbură, marea curbură —) iar examenul endoscopic bioptic stabilește natura. Sindromul icteric poate fi provocat de mai multe boli : icter prin obstacol mecanic benign, malign, prin hepatită (virală, medicamentoasă) sau hemoliză. Prin explorări paraclinice și repetarea examenului clinic se stabilește boala generatoare a icterului și se poate fixa sediul (pre-, intra- sau posthepatic), natura (mecanică, inflamatorie, toxică, congenitală) cît și stadiul evolutiv. Cu timpul însă se remarcă o întrepătrundere a icterului obstructiv cu interesarea (afectarea) celulei hepatice, greu de diferențiat de un proces hepatitic inițial.

2.1.14.1.2. Diagnosticul de sediu

Diagnosticul de sediu precizează punctul de plecare al bolii. Uneori boala poate interesa întregul organism (bolile infecto-contagioase) sau poate afecta un segment din corp cu sau fără răsunet asupra întregului organism. De exemplu, într-un sindrom ocluziv, simptomele generale sînt expresia opririi tranzitului (vărsăturile și distensia ansei în ocluzie), simptomele de focar (sediul inițial al durerii), tipul de meteorism, cantitatea de urină eliminată. O hematurie poate avea drept cauză o suferință de uretră, prostată, vezică, ureter sau renală. Sediul îl stabilim în urma interogatoriului și prin proba celor trei pahare (hematurie inițială, terminală sau totală). Urografia și cistoscopia precizează sediul lor dar efectuarea lor este posibilă numai în dispensarul policlinic.

Scanned with OKEN Scanner

2.1.14.1.3. Diagnosticul etiologic

Diagnosticul etiologic stabilește natura afecțiunii (traumatică, inflamatorie, tumorală, parazitară, congenitală). De exemplu, hematuria poate fi determinată de un traumatism (lombar, bazin), de o inflamație (pielonefrită, tuberculoză), de un neoplasm renal sau de o boală congenitală (rinichi polichistic). Hematuria mai poate fi expresia unei litiaze renale sau a unui sindrom hemoragipar, cauze care presupun, pe lîngă un examen clinic complet, și o explorare de specialitate.

2.1.14.1.4. Diagnosticul evolutiv

Diagnosticul evolutiv stabilește stadiul, cu sau fără complicații, în care se află bolnavul și indică utilitatea și felul tratamentului. Acest tip de diagnostic este apanajul unităților supraspecializate, singurele în măsură să aprecieze dacă tratamentul cazului respectiv este radical în stadiile inițiale (de exemplu, în tumori) sau paliativ în formele avansate.

Explorări pentru cunoașterea terenului

Medicul de medicină generală este în măsură și poate preciza care este terenul pe care se desfășoară boala. El poate, pe baza examenului clinic și a unor explorări de laborator, țintite, sumare, să aprecieze starea de nutriție, diferitele disfuncții (cu sau fără legătură cu boala actuală) și reactivitatea — starea psihică a bolnavului. Precizarea terenului este necesară pentru stabilirea prognosticului, a tratamentului care urmează să fie aplicat și permite individualizarea clinică a cazului.

În urgențe diagnosticul este de cele mai multe ori clinic. Alteori, în fața bolnavilor grav, medicul generalist renunță deliberat la diagnostic, trece direct la actul terapeutic, fără a mai face explorări pentru conturarea cadrului nosologic, mulțumindu-se cu diagnosticul de sindrom hemoragic, sindrom peritoneal, stare de șoc, sindrom meningeal etc.

Analiza semiologică a bolnavilor în urgență, deși spectrul patologic este foarte mare, presupune concomitent aplicarea primelor măsuri terapeutice. Medicul de medicină generală trebuie să folosească totuși cîțiva parametri clinici orientativi, ca : starea de conștiență, faciesul, temperatura, frecvența respirației, alura cardiacă și pulsul, valorile tensiunii arteriale și diureza.

Astfel în fața unui bolnav cu febră, fără alte simptome decît cele generale (cefalee, astenie, anorexie), examenul clinic obișnuit nu găsește la început nimic sau nu depistează destule semne care să poată preciza diagnosticul. În aceste cazuri, în care lipsesc semnele obiective, medicul de medicină generală își face o impresie generală, mai mult sau mai puțin bine definită asupra bolii. Este mai corect să nu se lase condus de această „primă impresie" și să-și treacă în revistă în mod sistematic, seria de maladii care pot debuta în acest fel. În timpul anamnezei să nu se neglijeze faptul că unii bolnavi, chiar dacă nu sînt obnubilați, nu semnalează unele simptome de maximă

Scanned with OKEN Scanner

importanță pentru diagnostic, sau dacă le prezintă o fac numai în urma întrebărilor țintite, insistente, ale medicului.

Există situații în care examenul metodic și complet nu este posibil, este obositor și chiar riscant pentru bolnav. De exemplu, bolnavii cu infarct miocardic acut, cu hemoragii digestive, cu febră mare, stare generală alterată, trebuie examinați cu menajamente, ținînd seama de parametrii clinici mai sus-expuși, în vederea aplicării măsurilor de urgență sau de internare într-o unitate specializată.

Studiile epidemiologice și cercetarea medicală multicentrică, prin cooperarea mai multor clinici profilate, au obiectivat în același cadru nosologic aspecte clinice variate, de unde și posibilitatea mai frecventă de a stabili un diagnostic eronat. Acest fapt a impus evidențierea simptomului sau a simptomelor majore și a semnului sau semnelor revelatorii de boală în vederea unei codificări a diagnosticului pe baza incidenței crescute a diverselor simptome, semne și date de laborator. Aceste studii au determinat atît sensibilitatea (frecvența semnului în boala respectivă) cît și specificitatea sa, care dacă a fost egală cu 1, semnul este patognomonic și permite diagnosticul. Acești indicatori ai eficacității unui diagnostic, deși s-au stabilit în unități specializate, profilate, vin în sprijinul medicului de medicină generală, în conturarea mai exactă a diverselor entități nosologice. Sensibilitatea și îndeosebi specificitatea unor simptome și semne a creat criterii obligatorii, majore și minore, care au fost periodic reconsiderate, regrupate (pe baza analizării computerizate), pentru a furniza medicului generalist un instrument de diagnostic, el nereușind întotdeauna să efectueze explorările paraclinice impuse de aspectele clinice. Spre exemplu, codificarea diagnosticului de LED a fost efectuată în 1960, reconsiderată în 1978 și revizuită în 1982. Astfel din cele 11 criterii, ARA (Asociația Americană de Reumatologie) stabilite în 1982, șapte criterii clinice din care, dacă patru sînt prezente, se poate stabili un diagnostic clinic și în condițiile dispensarului comasat sau policlinic. Folosirea criteriilor de diagnostic în precizarea cadrului unor afecțiuni s-a dovedit utilă și în alte domenii (pneumologie — diagnosticul bronșitei cronice, a BPOC — ; hepatologie — diagnosticul hepatitei cronice — ; hematologie — diagnosticul leucemiei granulocitare cronice etc.).

Așadar stabilirea unui diagnostic corect presupune o muncă continuă pentru acumularea teoretică și practică de cunoștințe, o explorare dictată de examenul clinic și un raționament corect. Firul conducător rămîne însă trecerea de la simptome și semne la sindrom și ulterior la individualizarea cazului.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. CEFALEEA

Cefaleea este unul din cele mai frecvente simptome din patologia ambulatorie. Aproximativ 20% din bolnavii examinați au prezentat într-un moment din viață dureri de cap. În general medicul practician se poate găsi în două situații și anume :

— în fața unui bolnav cu cefalee acută instalată recent ;

— în fața unui bolnav cu cefalee cronică, care datează de săptămîni, luni sau ani.

În cazul unei *cefalee acute*, brutalitatea apariției și contextul clinic orientează diagnosticul :

— cefaleea acută asociată cu semne meningiene sugerează fie o meningită, fie o hemoragie meningiană ;

— cefaleea acută la un bolnav hemiplegic sugerează un accident vascular cerebral recent (tromboză sau accident hemoragic), o ocluzie carotidiană sau o stenoză carotidiană strînsă ;

— cefaleea acută asociată cu valori tensionale foarte crescute, paroxistice, permite suspicionarea unui feocromocitom sau a unei iminențe de encefalopatie hipertensivă ;

— cefaleea acută însoțită de semne oculare recent instalate impune consult oftalmologic în vederea sancționării terapeutice a unui glaucom acut ;

— cefaleea acută survenită într-un context clinic infecțios permite suspicionarea unei sinuzite maxilare sau frontale.

Dificultatea este mult mai mare în fața bolnavului cu *cefalee cronică*, cînd anamneza minuțioasă, examenul clinic și paraclinic complet trebuie să precizeze pe cît posibil dacă cefaleea este simptom de însoțire sau simptom dominant.

Totodată se recomandă să se precizeze dacă cefaleea este primitivă (majoritatea) sau simptomatică (aproximativ 10%).

Se știe că unele cefalee apar din copilărie, dar pînă la vîrsta adultă sînt neîncadrate clinic, că altele apar la persoanele de vîrstă medie și tind să dispară sau să-și modifice caracterul și intensitatea pe măsura înaintării în vîrstă. Există însă o serie de cefalee care apar aproape electiv la subiecții de vîrstă avansată.

În fața unei cefalee la un *subiect adult* ne gîndim la o serie de afecțiuni care ar putea să o genereze :

— Cefaleea psihogenă.

— Cefaleea din migrenă.

— Cefaleea din algiile vasculare ale feței (Bing-Horton).

— Cefaleea din suferințele reumatice ale coloanei cervicale.

Scanned with OKEN Scanner

— Cefaleea posttraumatică.
— Cefaleea toxică și iatrogenă (alcool, tutun, anticoncepționale).

În fața unei cefalee la un *subiect de vîrstă avansată* ne gîndim la:

— Cefaleea prin ateroscleroza vaselor cerebrale, prin ocluzie carotidiană sau din stenozele carotidiene strînse.
— Cefalee prin arterita temporală Horton (este aproape specifică vîrstei a 3-a).
— Cefalee prin suferința nervului trigemen (nevralgia de trigemen).

2.2.1. Anamneza

Anamneza metodică, completă, bine condusă trebuie să cuprindă următoarele date:

Sediul durerii. Uneori sediul este imprecis, alteori localizarea este înșelătoare (sînt semnalate tumori ale lojii posterioare acompaniate de cefalee frontală). De cele mai multe ori însă localizarea durerii corespunde leziunii organice. În tumorile cerebrale durerea fixă, unilaterală, orientează asupra topografiei tumorii. Durerea de cap poate fi difuză sau poate îmbrăca caracterul unei hemicranii (evocator pentru migrenă).

Intensitatea cefaleei. În aprecierea acesteia intervine un important coeficient subiectiv, în sensul că stoicii minimalizează durerea, în timp ce nevroticii exagerează, dramatizează. Este considerată intensă dacă împiedică somnul, trezește bolnavul din somn sau dacă reduce capacitatea de muncă. Intensitatea nu semnează însă în mod obligator organicitatea cefaleei.

Caracterul cefaleei. Poate fi pulsatilă (evocînd de obicei o cefalee vasomotorie, o migrenă, o hipertensiune intracraniană), durere „în menghină", profundă, ca o senzație de presiune pe cap sau poate îmbrăca aspectul parestezic, superficial, ca o arsură. Caracterul superficial impune cercetarea suferinței elementelor structurilor exocraniene sau ne poate orienta către o durere anorganică (parestezii ale vertexului).

Orarul durerii de cap. Cefaleea poate apărea în afara oricărui orar. O serie de pacienți prezintă, în schimb, o punctualitate remarcabilă în apariția durerilor. Astfel, este relatată cefaleea matinală care trezește bolnavul „în zori" și sugerează, de obicei hipertensiunea arterială sau un sindrom de hipertensiune intracraniană. Cefaleea migrenoasă apare de obicei dimineața după trezirea din somn. Algiile vasculare ale feței la majoritatea subiecților apar în crize zilnice (1—2 crize/zi), la ore fixe, uneori seara imediat după culcare. Alteori, bolnavul acuză o cefalee nocturnă, care-l trezește din somn la aceeași oră — cefaleea histaminică nocturnă Horton — sau sugerează un cord pulmonar cronic.

Durata cefaleei și evoluția sa în timp. Probabilitatea unei leziuni organice scade în cazul durerilor care sînt semnalate din copilărie-adolescență, crescînd suspiciunea unei cefalee psihogene. Cefaleea psihogenă este în general continuă, fără remisiuni, uneori variind doar intensitatea, în funcție de factorii de mediu. În schimb, migrena evoluează în accese scurte, datează din copilărie, crește în intensitate în cursul zilei și se repetă la intervale aproape regulate, pentru același bolnav. Algiile vasculare ale feței au periodicitate caracteristică, cu accese scurte, zilnice, uneori

Scanned with OKEN Scanner

mai multe crize în aceeași zi, pe perioade de cîteva săptămîni, perioade separate de remisiuni totale durabile. Cefaleea tumorală, intermitentă în prima perioadă, se permanentizează, progresează în intensitate și fixitate a sediului.

Simptomele și semnele de acompaniament ale cefaleei. Manifestările digestive (gastro-intestinale și hepato-biliare) pot fi relatate de unii bolnavi și prezentate drept consecințe ale unor abuzuri alimentare. Alteori sînt semnalate episoade alergice care însoțesc cefaleea. Grețurile și vărsăturile apar alături de cefaleea din hipertensiunea intracraniană sau de cefaleele vasomotorii. Manifestări vizuale sau neorologice variate pot preceda sau acompania unele forme de cefalee. Unele cefalee vasomotorii (algiile vasculare ale feței) se însoțesc de modificări ale feței, vasodilatație, congestie cu lăcrimare și înfundare a narinei corespunzătoare.

Modul de viață, antecedentele personale, eredocolaterale, profesionale și profilul psihologic. O intervenție chirurgicală pentru un cancer în antecedente (suspiciunea unei metastaze cerebrale), un traumatism cranio-cerebral, antecedente personale sau familiale hipertensive, afecțiuni recente ale segmentului cefalic (sinusale, rinofaringiene, dentomaxilare, oculare, faciale), suferințe ale coloanei cervicale (spondilouncartroza, crize de torticolis), afecțiuni hepato-biliare, digestive, condițiile de muncă, comportamentul în societate pot orienta pe practician în conturarea cadrului nosologic. Este bine cunoscut, de asemenea, caracterul ereditar al migrenei.

Factorii care influențează, generează sau ușurează cefaleea. Influența unor factori alimentari sau digestivi trebuie evaluată judicios. De asemenea, se impune precizarea printr-o anamneză corectă dacă tulburarea digestivă precedă sau este consecutivă cefaleei. Efortul de concentrare intelectuală, cînd generează cefalee, poate evoca tulburări de acomodare (suferință oftalmologică), dar și unele perturbări în domeniul psihoafectiv. Unele discrinii sau episoade ale vieții genitale (cefaleea premenstruală) sînt elemente utile pentru diagnosticul cauzal al cefaleei. Agravarea cefaleei la efort, strănut, defecație, la mișcările capului sînt condiții care orientează către o hipertensiune intracraniană sau către o cefalee vasculară. Liniștea, repausul, întunericul atenuează sau fac să dispară unele crize de migrenă.

2.2.2. Examenul obiectiv

Se recomandă examenul fizic al extremității cefalice și examenul complet pe aparate, grupe ganglionare și al tegumentelor. Se va insista asupra sferei hepato-biliare și gastro-intestinale.

2.2.3. Examene de specialitate

Dacă examenul neurologic (incluzînd examenul fundului de ochi și TACR) are poziție primordială, examenele oftalmologic, ORL, endocrinologic și, la femei, examenul ginecologic sînt de mare importanță.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.4. Examene paraclinice

Examenul radiologic al craniului (calota, sinusurile), al coloanei cervicale, completat cu *examenul scintigrafic osos* și al circulației cerebrale întregește explorarea paraclinică. Se pot depista modificările structurilor osteo-cartilaginoase ale coloanei cervicale, consecințele hipertensiunii intracraniene (disjuncția suturilor, subțierea oaselor craniului), semnele radiologice ale bolii Paget, ale unui plasmocitom sau hiperostoza frontală a tablei interne (sindromul Morgagni).

Arteriografia utilă în tumorile cerebrale se impune ori de cîte ori există suspiciunea clinică a unui angiom sau anevrism al vaselor cerebrale (îndeosebi în cefaleea rebelă la tineri).

Gamaencefalograma studiază repartiția unei proteine marcate, introdusă intravenos, care se fixează electiv, mai intens, în țesutul tumoral.

Ecoencefalograma detectează cu ajutorul ultrasunetelor prezența unei neoformațiuni.

Electroencefalograma, utilă îndeosebi pentru zonele „mute", lipsite de simptomatologie clinică (de suferință în focar), furnizează date mai reduse (și uneori neconcludente) în stadiile precoce. În fazele avansate prezintă semne de suferință difuză.

Ilustrațiile prin rezonanță magnetică suplinesc scanerul sau se completează (cele două metode).

În fața bolnavului cu cefalee cronică uneori este necesară o investigare de laborator complexă, cu precizarea de a respecta dezideratul cost-eficiență în practica ambulatorie. Se recomandă hemoleucograma, VSH, explorarea funcției hepato-biliare, a bilanțului fosfocalcic, uneori reacția Bordet-Wasserman, examenul lichidului cefalorahidian, studiul echilibrului proteinelor plasmatice și la vîrstnici, uneori biopsia arterei temporale.

2.2.5. Clasificarea etiologică a cefaleei

Există o serie de clasificări etiologice ale cefaleei ; cea mai restrictivă, mai didactică, dar poate nu cea mai complexă, este aceea care le împarte în :

I. Cefalee vasculare.
II. Cefalee lezionale.
III. Cefalee psihogene.

I. **Cefaleea vasculară** cuprinde următoarele forme :

A. *Primitivă :* 1. *Migrena* cu toate formele clinice cunoscute : migrena simplă, oftalmică, oftalmoplegică, bazilară (*migraine accompagnée*).
2. *Algiile vasculare ale feței* (Bing-Horton).

Scanned with OKEN Scanner

B. *Secundară* : 1. *Forme mai frecvente :* hipertensiunea arterială în afara puseurilor, hipertensiunea arterială paroxistică (feocromocitom) ; ateroscleroza vaselor cerebrale ; insuficiența vertebrobazilară; hipotensiunea arterială.

2. *Forme mai rare :* boala Horton (arterita temporală); boala Takayasu (boala oamenilor fără puls) ; panarterita nodoasă (Küssmaul) ; malformații vasculare cerebrale (angioame, anevrisme) ; ischemia cerebrală funcțională intoxicația cu CO ; poliglobulia ; encefalopatia respiratorie.

II. **Cefaleea lezională** poate avea următoarele cauze etiologice :

Condițiile etiologice lezionale pot fi : benigne (inflamatorii, proliferative) ; maligne (de cauză endo- și exocraniană) și posttraumatice.

A. *Cauze endocraniene :* 1. *Benigne :* abcesul cerebral, tromboflebitele cerebrale, meningitele și meningoencefalitele, neurovirozele.
2. *Maligne :* tumorile cerebrale.

B. *Cauze exocraniene :* 1. *Oculare :* glaucom cronic (rar), tulburări de convergență, nevrita optică retrobulbară.
2. *Otorinolaringologice :* sinuzitele cronice (mai frecvent).
3. *Osoase :* — afecțiuni care interesează bolta craniană : boala Paget, mielomul multiplu, sindromul Morgagni, metastaze ;
— afecțiunile coloanei cervicale sau ale joncțiunii cervico-dorsale, celulita cefei.

C. *Cauze posttraumatice :* nevromul cicatriceal al scalpului, sechele vasculodurale, cicatricea durală, leziunea sinusului venos; cefaleea vasculofuncțională (psihalgia) apărută la reluarea activității.

III. **Cefaleea psihogenă.**

2.2.6. Principalele tipuri de cefalee (diagnostic și tratament)

2.2.6.1. *Cefalee vasculare*

A. **Cefalee vasculare primitive.**

1. *Migrena* este o afecțiune care se manifestă prin crize cefalalgice paroxistice, de intensitate, frecvență și durată variabile, de cele mai multe ori unilaterale, uneori asociate cu manifestări digestive (grețuri și vărsături). Este precedată și/sau asociată cu manifestări și deficite neurologice pasagere și presupune de regulă un teren familial migrenos.

Este principala entitate nosologică din grupul cefaleelor vasculare, care afectează aproximativ 5—10% din populație, existînd o predominanță netă feminină

Scanned with OKEN Scanner

(2/3 din cazuri). Cefaleea datează din copilărie-adolescență ; de obicei primele acuze apar, în peste 50% din cazuri, înaintea vîrstei de 20 de ani ; rareori s-au observat migrene cu debut după 40 de ani. Este, de asemenea, semnalată observația că pe măsura înaintării în vîrstă se produce așa-zisa „îmbătrînire" a migrenei. Terenul ereditar este demonstrat de observația că 40—70% dintre migrenoși au unul sau ambii părinți cu migrenă.

Crizele de migrenă sînt declanșate de o serie de factori favorizanți, a căror intervenție a fost apreciată în mod diferit. Se consideră că favorizează sau declanșează criza de migrenă factorii alergici, alimentari, endocrini (pubertate), psihoafectivi (surmenajul intelectual). Sînt autori care au observat că, la aproximativ 30% din cazuri, alimentele sînt cele care declanșează migrena și că, la 1/3 dintre bolnavi, există tulburări digestive în intervalul dintre crize.

Aspecte clinice. Migrena evoluează în crize, între care nu există nici o tulburare. Frecvența apariției crizelor de migrenă este variabilă de la un subiect la altul, dar majoritatea bolnavilor prezintă crize la intervale de peste 10 zile. La femei s-a remarcat o netă predominanță a crizelor în perioada premenstruală.

Criza de migrenă tipică zisă „comună" se derulează în două faze, și anume :

— *Faza prodromică*, puțin specifică, alcătuită din :

— prodroame îndepărtate : tulburări psihice minore (astenie, insomnie, iritabilitate, euforie) ; scăderea apetitului sau polifagie ; modificări ale debitului urinar ;

— prodroame imediate reprezentate de : aură vizuală, scotom scintilant; amauroză tranzitorie ; tulburări senzitive (parestezii, furnicături), de obicei în jumătatea opusă celei în care va apărea cefaleea ; tulburări senzoriale (hipersensibilitate acustică, olfactivă, vertij) ; tulburări psihice (crize) de mare depresie care precedă instalarea crizei dureroase pulsatile) ; tulburări de vorbire.

Manifestările prodromale (îndepărtate sau imediate) sînt variabile de la un bolnav la altul, dar sînt stereotipe pentru același pacient.

— *Faza cefalalgică* (de stare) — cefaleea propriu-zisă — are un debut acut, cu senzație de apăsare, crescînd în intensitate și devenind adesea o durere pulsatilă, sincronă cu pulsul. Cefaleea bolnavilor cu crize de migrenă prezintă unele particularități, și anume : este situată în regiunea fronto-temporală în jurul ochilor, în jumătatea superioară a feței, mai rar occipital. În 2/3 din cazuri, bolnavii relatează o hemicranie care este deosebit de sugestivă pentru diagnostic.

Durerea atinge maximum de intensitate în 1—2 ore, devine intensă, uneori insuportabilă, durează în mod obișnuit 6—12 ore. Alteori cefaleea este de scurtă durată, 15—30 minute, foarte intensă, repetîndu-se de mai multe ori pe zi. Este o durere pulsatilă, caracter de asemenea sugestiv pentru migrenă, intensificîndu-se paralel cu frecvența pulsului, cu apariția unor zgomote exterioare sau a luminii. „Criza de migrenă" este însoțită deseori de fenomene ca : lăcrimare, rinoree, uneori tulburări de echilibru. Tulburările dispeptice se întîlnesc în proporție de 70% din cazuri și constau în grețuri, vărsături, anunțînd deseori terminarea crizei. Durata și evoluția unei crize de migrenă sînt caracteristice. Criza începe dimineața, la puțin timp după sculare, crește în intensitate în timpul zilei și se atenuează spre seară. Încetarea crizei este anunțată uneori de fenomenele digestive (grețuri, vărsături), alteori sfîrșitul migrenei este anunțat de o criză de poliurie. Durata perioadei cefalalgice variază : la unii bolnavi este de 15—30 minute, la alții de 6—12 ore, rareori depășind 48 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

La *examenul clinic* în timpul crizei bolnavul este deseori palid sau prezintă o tentă cenușie a feței, conjunctive congestionate, venele superficiale din regiunea fronto-temporală proeminente. Compresia pe vena jugulară exacerbează cefaleea la unii bolnavi, în timp ce comprimarea arterei temporale înaintea tragusului sau a carotidei determină diminuarea migrenei (testul compresiunii Parry). Tulburările neurologice nu sînt caracteristice migrenei, prezența lor sugerînd o migrenă simptomatică.

În principiu, *diagnosticul* de migrenă se pune atunci cînd au fost excluse leziunile organice ale sistemului nervos, durerile de cap psihogene, modificările degenerative ale vertebrelor cervicale și cefaleele banale. Cînd diagnosticul de migrenă nu este sigur, se recomandă efectuarea testului de hipersensibilitate dopaminergic cu un agonist dopaminergic (Piribedil) 0,1 mg/kgcorp, diluat în 125 ml ser glucozat izotonic, administrat timp de 30 minute. În timpul testului scade tensiunea arterială (se măsoară din 5 în 5 minute) și apar fenomene vegetative (grețuri, vărsături) care impun întreruperea probei. Aceste defecte se datoresc stimulării (activării) receptorilor dopaminergici (periferici și centrali).

Tratamentul crizei de migrenă

Singurul tratament unanim recunoscut care poate împiedica criza migrenoasă, și aceasta cu condiția de a fi aplicat precoce, în timpul fazei prodromice sau cel mult în primele minute ale fazei cefalalgice, este cel cu derivați ai ergotaminei. Tartratul de ergotamină, prin proprietățile vasoconstrictoare foarte marcate la nivelul vaselor craniene, arterei carotide externe și bazilare, se recomandă ca medicament de primă linie în criza de migrenă. În plus, efectul se datorește stimulării alfa-receptorilor adrenergici și calităților de agonist serotoninergic. Pentru un specialist cu experiență, crizele de cefalalgie care răspund la analgetice (fie ele cele mai moderne și cu cea mai puternică acțiune) nu sînt crize de migrenă. Tartratul de ergotamină (Gynergen), în doză de 1 mg se repetă după o oră. Dacă fenomenul nu a cedat, se poate repeta, ajungîndu-se la 2—4 mg/zi (2—4 drajeuri). Se mai poate administra sub formă de picături (40—80 picături/zi) sau sub formă de injecții (1/2 fiolă sau 0,5 mg subcutanat).

De aproximativ trei decenii tartratului de ergotamină utilizat singur i s-a substituit, ca un tratament standard, asociația tartrat de ergotamină cu cofeină, cu rezultate bune și foarte bune în 65% din cazuri. Această asociere, pe cale bucală sau sub formă de supozitoare, s-a dovedit cel mai bun tratament. În acest sens putem utiliza preparatul Cofedol (1 mg tartrat de ergotamină + 100 mg cofeină), 2 drajeuri în perioada prodromică sau la începutul crizei. Asocierea cu cofeina favorizează absorbția și crește eficacitatea preparatului din secară cornută.

Efectul vasoconstrictor al ergotaminei face ca acest medicament să nu poată fi administrat la bolnavii cu arteriopatii, cardiopatie coronariană cronică (*angor pectoris*), hipertensiune arterială și de asemenea la gravide. O serie de bolnavi cu migrenă nu tolerează tartratul de ergotamină (care mărește secreția gastrică, accentuează vărsăturile, indispoziția și senzațiile de vertij). La aceștia soluția buvabilă de Sulpirid (Dogmatil) atenuează efectele secundare ale tartratului fără să-i dispară complet acțiunea asupra sistemului vestibular. Astfel sulpiridul mărește toleranța la ergotamină și cupează îndeosebi manifestările digestive (frecvente) ale migrenei sau așa-zisele migrene bilio-duodenale (digestive). Pentru toate aceste considerente se recomandă în faza prodromică sau la debutul crizei 2 mg tartrat de ergotamină cofeinată, un antihistaminic și una sau două linguri din soluția de Sulpirid, rezultatele fiind foarte bune, cu excepția cazurilor de migrenă instalată în plină noapte sau în cele care apar foarte matinal. Unele forme ușoare de migrenă pot fi suprimate prin

Scanned with OKEN Scanner

inhalarea nitritului de amil sau după aplicarea soluției Bonain sub coada cornetului mijlociu, în regiunea ganglionului sfenopalatin. Dacă crizele sînt foarte puternice, se recomandă dozele duble, pe cale orală sau rectală, sau se recurge la calea parenterală (intramusculară sau intravenoasă). În aceste situații apar fenomene de intoleranță, care pot fi atenuate cu extracte totale de beladona sau antihistaminice. Obsesia repetării crizelor, anxietatea care face parte din caracterul migrenoșilor, îi conduc cîteodată la abuzul de alcaloizi din secară cornută, toxicomanie, nevoia de a crește dozele și deci o seamă de fenomene secundare (nevrotice și digestive). De aici precizarea de a nu depăși 10 mg/săptămînă și de a asocia medicația tranchilizant-sedativă.

În funcție de manifestările asociate la o cefalee migrenoasă, în criza acută se mai folosesc cu bune rezultate Torecan 1—3 drajeuri/zi (1 drajeu de 6,5 mg), Metoclopramida (Reglan, Primperan) tablete de 10 mg înaintea meselor, Prednison 40 mg/zi, antiinflamatorii nesteroidiene.

Administrarea concomitentă a derivaților de secară cornută cu antibiotice din grupa macrolidelor și tetraciclinelor favorizează accidente de ergotism acut și manifestări clinice de tip ischemic.

Tratamentul predispoziției la criză și al terenului migrenos

După rezolvarea crizei se impune un bilanț complet în vederea corectării terenului migrenos, al diverșilor factori care pot interveni, întreține, declanșa și agrava crizele de migrenă :

— *factorul endocrin :* corectarea unui hipotiroidism sau reglarea ciclului menstrual procură o ameliorare temporară a crizelor de migrenă, iar sarcina suprimă totdeauna crizele (chiar formele grave) ;

— *factorul digestiv :* corectarea colopatiilor, a insuficienței clorhidropeptice, suferințelor vezicii biliare sau manifestările de alergie alimentară și digestivă au un efect benefic ;

— *factorul nervos :* se încearcă corectarea profilului psihologic special al migrenelor (persoane emotive, anxioase, scrupuloase, nemulțumite, susceptibile) ;

— *rolul serotoninei :* se recomandă bolnavilor cu migrenă evitarea băuturilor alcoolice, brînzeturilor fermentate, meselor excesive bogate în hidrați de carbon, a vînatului, a alimentelor recunoscute ca producînd alergie, a medicamentelor cu acțiune anticoncepțională (generatoare de migrenă).

În tratamentul de durată al bolnavului cu migrenă, pentru evaluarea corectă a eficacității unui medicament, se impune o apreciere asupra evoluției acestora (numărul de crize pe lună, intensitatea lor, durata medie a crizelor, semnele de însoțire a crizei) și asupra faptului dacă bolnavul mai este obligat să folosească medicamentele anterioare (antimigrenoase).

Profilaxia crizei

— Se face cu preparate din *grupul medicamentelor antiaminice, antiserotoninice :*

● Metisergidul (Deseril) comprimate de 2 mg ; se crește progresiv pînă la cel mult 2—3 comprimate/zi, cu recomandarea să nu se depășească trei luni de tratament, cu pauze de 2—3 săptămîni, deoarece produce fibroză vasculară și retroperitoneală.

● Dimetotiazina (Migristène), capsule de 20 mg ; se folosesc 2 capsule odată. Priza se poate repeta cu încă 2 capsule.

● Ciproheptadina (este antiserotoninic, antihistaminic, anticolinergic). Se recomandă 2—3 comprimate de 4 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

● Pizotifenul comprimate de 0,5 mg. Se administrează în posologie progresivă; la început 1 comprimat seara, doză ce se crește la 5 zile pînă la 1,5 mg/zi (3 comprimate/3 prize). Este considerat cel mai bun medicament pentru profilaxie antimigrenoasă putînd fi administrat indefinit, fără incidente terapeutice. Are toleranță net superioară Metisergidului, fiind totodată și mai activ. Se recomandă cu prudență la obezi.

— *Beta-blocantele* reprezintă a doua grupă de medicamente care s-au dovedit eficace în profilaxia crizei de migrenă în procentaj de 60—85% din cazuri.

● Propranololul, în doză medie de 80—120 mg zilnic, a avut rezultate foarte bune, chiar în formele care datează de ani și a căror severitate nu a putut fi jugulată.

— *Clonidina* s-a dovedit foarte eficace în profilaxia unor crize de migrenă. Tratamentul începe cu 4 tablete de 0,1 mg/zi. După patru săptămîni dozele s-au ridicat la 0,15 mg × 6/zi. În studiul de urmărire s-a observat scăderea numărului de crize și a severității crizelor.

— În tratamentul de prevenire a crizelor de migrenă, mai ales cînd prezintă manifestări digestive pregnante, se recomandă *Sulpirid* (Dogmatil) (comprimate de 200 mg), considerat un reglator al comportamentului neurovegetativ ; după unii autori ar fi un neuroleptic cu puternică acțiune antiemetică (deși nu este vagolitic modifică secreția gastrică). Este bine tolerat chiar într-o posologie ridicată, 400—600 mg/zi.

— Între crize se mai pot administra *tranchilizante*, *sedative*, derivate de belladona. În ultima perioadă s-a recomandat medicația dizolvantă a litiazei biliare colesterolice :

● acidul chenodezoxicolic (Chenodex) 250 mg × 3/zi ;

● acidul ursodezoxicolic (De-ursil) 300—450 mg/zi.

— În ultima vreme s-a realizat un medicament numit Seglor-retard (2 tablete/zi) care realizează o *eliberare programată* de dihidroergotamină (microgranule cu acțiune imediată 1,5 mg 30% și microgranule cu acțiune prelungită 2,5 mg 70%).

Algiile vasculare ale feței interesează bărbații tineri. Crizele dureroase apar uneori spontan, alteori sînt declanșate de emoții puternice, de variații meteorologice, de traumatisme cranio-faciale în antecedente și în aproximativ 50% din cazuri de ingestia de alcool.

Se prezintă sub formă de crize cu debut brutal, rareori progresiv sau precedat de ușoare parestezii. Crizele dureroase cu intensitate extremă sînt intolerabile, comparate cu o arsură vie, cu senzație de smulgere a părului sau de sfărîmare. Au uneori caracter pulsatil și lancinant. Sediul durerilor este strict unilateral, de obicei centrat pe regiunea orbitară și îndeosebi retroorbitară ; iradiază către regiunea auriculară pe traiectul „brațului de ochelar" pînă în zona occipitală. Durata crizelor dureroase este de 1—2 ore ; crizele apar după un orar regulat, zilnic, mai multe zile la rînd. Orarul crizelor este de mare precizie, în general între miezul nopții și ora 4 dimineața trezind bolnavul din somn ; pot apărea și ziua, îndeosebi către sfîrșitul zilei, cu aceeași punctualitate și regularitate. Crizele dureroase sînt acompaniate de roșeața ochiului, lăcrimare, fotofobie, rinoree cu senzație de nas înfundat, sindrom Claude-Bernard-Horner tranzitoriu, hiperhidroză hemifacială, roșeața feței, tulburări de vedere unilaterale, falsă senzație de corp străin intraocular. Evoluția crizelor dureroase, repetarea lor zilnică (uneori cîteva crize pe zi), săptămîni sau luni, sistarea spontană a durerilor, bolnavii fiind perfect normali pentru perioade de timp imprevizibile (uneori pentru ani) sînt elemente care conturează cadrul nosologic.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic în afara crizelor nu furnizează date semnificative iar starea generală este bună. Dacă sindromul Claude-Bernard-Horner persistă se impune un bilanț neurologic.

Examenele paraclinice nu procură date suplimentare. Radiografiile de craniu sînt normale, electroencefalograma este normală în afara crizelor. Termografia poate pune în evidență o creștere locală a temperaturii în zona dureroasă.

Tratament

Dată fiind intensitatea crizelor cefalalgice, cu prudență se recomandă : o injecție subcutanată sau intramusculară de ergotamină (Gynergen), 1 ml dihidroergotamină intramsucular sau subcutanat de 2 ori/zi, fără a depăși 3—4 zile.

Cînd durerile sînt foarte puternice, cu agitație și idei suicidare, se recomandă sedative, tranchilizante și anxiolitice pe cale parenterală. Se recomandă evitarea opiaceelor. Meprobamat comprimate de 400 mg, 1—3 comprimate/zi (sau 2—3 fiole intramuscular) este de mare eficacitate.

În tratamentul de fond al algiilor vasculare ale feței se recomandă aceleași medicamente folosite în tratamentul terenului migrenos, la care unii autori — în funcție de simptomele asociate — mai adaugă : antidepresive (gluconat de litiu 1—3 fiole/zi, carbonat de litiu) ; inhibitori de monoamincoxidază : Iproniazid (Marsilid) 1—2 comprimate/zi, la care se asociază dihidroergotamina pentru a preveni o eventuală hipotensiune ortostatică Clomipramina (Anafranil), comprimate de 10 sau 25 mg, pînă la doze de 100—125 mg/zi, asociată cu anxiolitice ; anticonvulsivante [Carbamazepina (Tegretol)].

Practic se începe cu medicamentele cele mai simple, mai bine tolerate, cu revederea obligatoție a bolnavului pentru a preveni un risc iatrogen. Se recomandă evitarea contraceptivelor orale.

Cefalee vasculare secundare

— *Cefaleea în hipertensiunea arterială esențială*. Se observă în 50—75% din cazurile de HTA esențială, fie ca simptom inaugural la subiecții care nu-și cunosc valorile tensionale, fie ca singură manifestare a bolii în stadiul inițial și, mai frecvent, ca o acuză care prin particularitățile sale sprijină conturarea cadrului nosologic al acestei afecțiuni.

Cefaleea este de regulă matinală, trezește bolnavul din somn în zorii zilei și se atenuează în cursul dimineții, alteori supără în plină noapte, aspectul orar fiind caracteristic. Este însoțită sau precedată de unele tulburări vizuale sau digestive. Este localizată în regiunea cervico-occipitală sau are sediu periorbitar. Este favorizată și intensificată de suprasolicitarea nervoasă, de dereglările menstruale, de consumul de alcool. Cefaleea nu este totuși constant concordantă cu valorile tensiunii arteriale. Intensificarea bruscă a cefaleei la un bolnav cu HTA esențială atrage de obicei atenția asupra unui accident vascular cerebral.

Cefaleea din hipertensiunea arterială esențială răspunde la tratamentul hipotensor cunoscut (vezi cap. HTA).

— *Cefaleea în HTA paroxistică*. În feocromocitom, cefaleea este violentă, pulsatilă, atroce, bilaterală, începe și sfîrșește brusc. Este însoțită de palpitații, anxietate, transpirații profuze și stare generală alterată. Feocromocitomul se suspicionează prin apariția insclită a crizelor de HTA cu caracter paroxistic și se confirmă prin teste care blochează acțiunea catecolaminelor, pe dozarea urinară a catecolaminelor și a produșilor lor de degradare, precum și pe date radiologice și scintigrafice.

— *Cefaleea în ateroscleroză (insuficiența vasculară cerebrală)* nu are un caracter particular. Este uni- sau bilaterală, difuză sau localizată în zonele supraorbitare,

Scanned with OKEN Scanner

orbito-frontale, temporale sau cervicale posterioare. Este cvasiconstantă și descrisă ca o durere „în cască", ca o senzație de „cap greu". Cefaleea este intensă la culcare sau prezintă recrudescență nocturnă în a doua jumătate a nopții, obligînd bolnavii să doarmă în fotoliu. Sugestiv pentru diagnostic este asocierea cefaleei cu triada insomnie, irascibilitate, amețeli.

Diagnosticul se conturează în prezența semnelor de ateroscleroză și în alte sectoare (artere brahiale indurate, calcificări aortice, modificări ale fundului de ochi) precum și în contextul creșterii semnificative a lipoproteinelor serice.

În ocluziile carotidiene strînse (mai frecvente la bărbați) cefaleea este semn premonitor. Se asociază sufluri carotidiene uni- sau bilaterale, amauroză fugace, atacuri ischemice tranzitorii în teritoriul carotidian afectat și, în final, ramolismente ischemice definitive (70%).

Cefaleea acuzată de subiecții cu ateroscleroză cerebrală (insuficiența vasculară cerebrală) se atenuează cu ajutorul medicației vasodilatatoare cunoscute : Xantinol nicotinat (Sadamin, Complamin), Praxilen (Dusodril), Trental, Cyclospasmol, Sermion, dar care nu și-a făcut pe deplin dovada eficienței sale. Se asociază medicația antiagregantă plachetară [Aspirină 500 mg, Dipiridamol 150 mg, Sulfinpirazonă (Anturan)].

— *Cefaleea în hipotensiunea arterială* poate fi precedată de lipotimii și apare de obicei seara, la culcare, în clinostatism (durere „de pernă"). Cefaleea mai poate apărea cînd bolnavul trece brusc în ortostatism. De obicei, este însoțită de amețeli, acufene, palpitații, extremități reci, cianotice, bradicardie, amplitudine scăzută a pulsului, TA maximă scăzută (sub 100 mm Hg) și care la eforturi scade la valori de 50—60 mmHg. TACR este în mod obișnuit scăzută.

Cefaleea din hipotensiunea arterială esențială răspunde uneori la tratamentul cu Indometacină, 75 mg/zi, ascciat cu dihidroergotaminā.

— *Cefaleea din arterita temporală Horton*. Boala Horton afectează aproape exclusiv subiectul vîrstnic, fiind excepțională înaintea vîrstei de 55 de ani. Diagnosticul etiologic al cefaleei este relativ simplu cînd triada clasică este prezentă :

- alterarea stării generale, cu temperatură care variază în jur de 38° C, în aproximativ 50% din cazuri ;
- polialgii difuze, pseudopoliartrite, mialgii cu distribuție rizomelică (afectînd simetric centurile, îndeosebi centura scapulo-humerală), cu limitarea mișcărilor, dar fără leziuni osteo-cartilaginoase decelabile radiologic (de unde și denumirea de pseudopoliartrită rizomelică) ;
- semne locale de afectare, mai mult sau mai puțin intensă, a arterei temporale ; palparea este dureroasă pe traseul arterei temporale, care se prezintă indurată, nodulară, cu dispariția pulsațiilor.

În fața acestei triade asociate unei cefalee permanente pe care se grefează parcxisme, îndeosebi nocturne, acompaniate de hiperestezia scalpului, putem suspiciona o cefalee determinată de o panarterită inflamatorie obliterantă, granulomatoasă, giganto-celulară a arterei temporale. Dacă semnele locale temporale sînt inconstante (50% din cazuri), claudicația maseterului este patognomonică și este secundară afectării arterei faciale. Frecvența claudicației maseterului este subestimată și neglijată la interogatoriu.

Prezența unui sindrom biologic inflamator cu VSH foarte mult crescută (70—100 mm la 1 oră), α_2-globuline crescute, anemie, polinucleoză întăresc suspiciunea. Biopsia arterei temporale confirmă de regulă diagnosticul, deși uneori celulele gigante pot lipsi, observîndu-se doar o fibroză intimală. Oricum, *tratamentul* corticoid nu trebuie amînat (existînd riscul cecității), iar răspunsul spectacular și rapid confirmă diagnosticul, chiar dacă examenul histologic nu a fost concludent.

Scanned with OKEN Scanner

Cefaleea din arterita temporală Horton răspunde spectacular la tratamentul cu Prednison în doze moderate, 40—60 mg/zi, alteori deși cefaleea se atenuează apare complicația cea mai de temut — cecitatea. Tratamentul se continuă o perioadă suficientă pentru a obține rezultatele scontate. Uneori se impune infiltrarea arterei temporale cu xilină 1% sau chiar cura chirurgicală.

— *Cefaleea din malformații ale vaselor cerebrale*

Cefaleea din angioamele cerebrale. Durerea de cap din angioamele cerebrale se poate prezenta de obicei sub două aspecte clinice :

• Tipul migrenos: uneori poate fi manifestarea inaugurală, alteori apare în cursul evoluției angiomului (generată probabil printr-o hemoragie subarahnoidiană). Din punct de vedere clinic se manifestă ca o migrenă clasică (obișnuită), dar cu localizare mai frecventă occipitală. Dacă există aură vizuală, aceasta este mai prelungită. Criza dureroasă — cefaleea — este constant de aceeași parte cu angiomul, periodicitatea durerii este în schimb foarte variabilă. În evoluție, la această migrenă se pot asocia o serie de manifestări ca : epilepsia focală sau generalizată, pareze, tulburări vizuale, afazie sau semne de hipertensiune intracraniană care, dacă nu sînt tranzitorii, impun o explorare angiografică cerebrală.

• Tipul nemigrenos se prezintă ca o cefalee paroxistică periodică, uneori pulsatilă, difuză, acompaniată de manifestări digestive (grețuri, vărsături). Periodic, dilatarea vaselor angiomului poate genera semne neurologice tranzitorii, manifestate sub forma crizelor de epilepsie focală sau generalizată, sau alte semne neurologice focale, cu caracter tranzitoriu.

Cefaleea din anevrismele cerebrale. În majoritatea situațiilor durerea se prezintă ca o cefalee de tip migrenos, cu hemicranie, cu sediul predominant frontal sau frontoorbital, cu iradiere oculară, însoțită de manifestări digestive variate : grețuri, vărsături, senzație de plenitudine abdominală. Se diferențiază de migrena clasică prin faptul că lipsește aura vizuală, iar crizele survin la intervale variabile. În final, prin ruperea anevrismului se poate ajunge fie la aspectul dramatic al hemoragiei subarahnoidiene, fie al hematomului intracerebral. Dacă bolnavul este cunoscut ca purtător al unui anevrism cerebral, apariția unei cefalee violente cu sediul occipito-cervical, asociat cu semne de hipertensiune intracraniană, pierderea cunoștinței, febră, se poate suspiciona hemoragia subarahnoidiană prin ruptura anevrismului.

2.2.6.2. Cefalee lezionale

Cefaleea de cauză endocrină

— *Cefaleea din abcesul cerebral constituit*, încapsulat, nu are caractere deosebite față de cefalalgiile din procesele expansive. Sindromul de hipertensiune intracraniană este însoțit de febră și leucocitoză, iar anamneza și examenul clinic pot detecta uneori sursa de plecare (sinuzală, mastoidiană, auriculară).

— *Cefaleea din tromboflebitele cerebrale acute* este constantă, intensă, cu debut brutal, asociată cu un sindrom clinico-biologic infecțios și cu un sindrom neurologic (crize convulsive, deficit motor piramidal). La unii subiecți se remarcă congestia venelor superficiale ale scapului și a venelor frontale (cap de meduză).

Scanned with OKEN Scanner

— *Cefaleea din meningite și meningo-encefalite* este de regulă simptomul inițial și major. Este continuă, intensă, cu caracter pulsatil, profundă, generalizată, asociată cu vărsături, febră, fotofobie, tulburări psihice, herpes nazolabial, stare generală alterată, semnul Kernig prezent.

— *Cefaleea din neuro-viroze* nu prezintă caracterul ce i-ar permite individualizarea. S-a semnalat asocierea unor tulburări neurologice fruste (vestibulare și piramidale) care, împreună cu cefaleea, pot persista uneori săptămîni sau luni.

— *Cefaleea din tumorile cerebrale* (TC). Deși durerea constituie unul din simptomele principale ale tumorilor cerebrale, calitatea acesteia, precum și ceilalți parametri nu prezintă un aspect caracteristic, care să permită suspiciunea sau afirmarea diagnosticului de TC. Dacă uneori este banală, abia semnalată, alteori are un caracter rebel, progresiv, fiind continuă sau intermitentă. De asemenea s-a descris în TC cefaleea cu caracter paroxistic, asociată cu HTA paroxistică (Arseni și Oprescu). Apare către sfîrșitul nopții și dimineața, poate avea sediu fix unilateral, de regulă în zona tumorală (9/10 din cazuri). Cefaleea din tumorile cerebrale se intensifică după eforturi fizice, după mișcările capului și este agravată de tuse, strănut și defecație.

Diagnosticul de TC se bazează pe asocierea sindromului de hipertensiune intracraniană (HTIC) alcătuit din cefalee, tulburări vegetative, tulburări neuropsihice, tulburări oculare cu un sindrom neurologic focal, ce evoluează progresiv și este determinat de suferința țesutului nervos distrus, lezat sau comprimat de tumoare.

— *Sindromul de HTIC*, cînd este prezent, constituie un argument important pentru susținerea diagnosticului de tumoare cerebrală, dar absența lui nu permite eliminarea suspiciunii unui proces proliferativ.

● Tulburările vegetative din cadrul sindromului de HTIC tumoral se manifestă sub forma vărsăturilor și bradicardiei. Vărsăturile sînt un semn relativ tardiv, dar fără legătură directă cu alimentația, fără efort, facile, frecvente dimineața la coborîrea din pat sau la schimbarea poziției capului. După vărsături cefaleea se reduce pentru o perioadă de timp. Bradicardia este inconstantă, variabilă, alternează cu perioade de tahicardie și este maximă în timpul crizelor cefalalgice sau vărsăturilor.

● Tulburările neuropsihice reprezentate prin iritabilitate, ulterior printr-o încetinire a proceselor psihice, scădere a capacității intelectuale (torpoare intelectuală), lipsă de spontaneitate, apatie, obnubilare, confuzie pînă la indiferentism total al bolnavului față de propria soartă.

● Tulburările oculare sînt reprezentate de înceţoşarea vederii în crizele paroxistice, uneori pînă la eclipsă amaurotică ; alteori apare o scădere permanentă a acuității vizuale asociată cu diplopie (perechea a VI-a).

Examenul obiectiv înregistrează, pe lîngă pareze oculare și modificări de cîmp vizual ; simptomul cel mai important, prezent în aproximativ 80% din cazurile de HTIC tumorală este staza papilară, care poate varia în intensitate de la un edem papilar abia schițat la stază marcată cu relief de cîteva dioptrii.

● *Sindromul neurologic focal* este determinat de suferința țesutului nervos distrus, lezat sau comprimat de tumoare. Acest sindrom depinde de sediul tumorii, ceea ce determină o simptomatologie variată. Există zone „mute" clinic, cum sînt lobul temporal drept, lobul frontal drept sau stîng și zone „zgomotoase", cum sînt zonele rolandică, parietală și occipitală. Tumorile cerebrale situate în vecinătatea scoarței cerebrale pot prezenta manifestări paroxistice de ordin iritativ.

Cefaleea de cauză exocraniană

— *Cefaleea în afecțiuni oculare*. Frecvența cefaleei determinată de suferința aparatului vizual este apreciată la 1%. Cefaleea cronică poate fi generată fie de anomaliile

Scanned with OKEN Scanner

de refracție (mare astigmatism, anomalii de acomodare), fie de glaucomul cronic. Cefaleea se atenuează după zile de odihnă, dimineața și la corectarea prin ochelari. Diagnosticul glaucomului cronic generator de cefalee se stabilește pe baza diminuării vederii, a aspectului papilei excavate și pe presiunea oculară crescută.

Cefaleea favorizată, generată de suferințele oftalmologice, ORL, dentare, chirurgicale (tumori cerebrale, abcese, malformații vasculare cerebrale) se rezolvă concomitent cu tratamentul specific cauzei generatoare.

— *Cefaleea din afecțiuni otice, nazale și sinuzale* este mai rar observată și nu are caractere speciale.

— *Cefaleea prin modificări osoase*

● În *boala Paget* (osteita deformantă) cefaleea este asociată durerilor poliarticulare și deformării craniului și unor oase lungi (oase în formă de „iatagan"). Boala poate afecta toate oasele, dar mai frecvent interesează oasele craniului, tibia, femurul și oasele bazinului.

● Cefaleea poate fi uneori foarte intensă în *hiperostoza frontală internă (sindromul Morgagni)*, care afectează exclusiv femeile la climacteriu. Asocierea unei adipozități exagerate cu virilism și alte tulburări metabolice-endocrine completează tabloul clinic. Radiografia craniului evidențiază îngroșarea tablei interne a osului frontal, explicînd oarecum cefaleea cronică.

● *Cefaleea de cauză cervicală și din celulita cefei*. Durerea de cap trezește bolnavul în primele ore ale dimineții și scade în intensitate odată cu mobilizarea coloanei. De asemenea, se intensifică în mod deosebit după o perioadă de inactivitate, de nemișcare (după un spectacol), cînd primele mișcări sînt dureroase, dificile. Durerea este localizată la ceafă, în regiunea occipitală, iradiază anterior în regiunile temporo-periorbitară și frontală. Alteori îmbracă aspectul de hemicranie, fără scotom (40%) și fără caracter pulsatil. Intensitatea cefaleei este variabilă. Este însoțită de amețeli, vîjîituri în urechi și astenie pronunțată. Flexia și extensia coloanei cervicale, tusea, strănutul exacerbează durerea.

Examenul clinic evidențiază sensibilitate la palpare, cracmente în regiunea cervicală și limitarea mișcărilor coloanei cervicale.

Examenul radiologic este important, dar în mod frecvent nu există paralelism între acuzele subiective și modificările radiologice.

— În *celulita cefei* examenul clinic evidențiază nodozități subcutanate, îngroșarea și împăstarea țesuturilor pielii capului și cefei și dureri la presiune în zonele de emergență a nervilor Arnold.

Cefaleea din afecțiunile degenerative ale coloanei cervicale se amendează prin cura de recuperare balneară și medicație antiinflamatorie nesteroidiană cunoscută (aspirină, salicilați, indometacin, brufen, voltaren, cebutid, piroxicam).

Cefalee posttraumatice cronice

Nu există corelație cu gravitatea traumatismului. Descrierea lor nu este caracteristică. Cefaleea își poate schimba caracterul de la o zi la alta. În mod obișnuit are sediul în regiunea cervico-occipitală, vertex. Alteori ia aspectul unei pseudomigrene cu caracter pulsatil și topografie unilaterală. Cîteodată aspectul este de „nevralgie", situație în care cicatricea se comportă ca o veritabilă zonă „trigger". Cefalalgiile posttraumatice sînt însoțite de o instabilitate neuropsihică, nota depresivă fiind mai obișnuită, bolnavul relatînd îndeosebi un sentiment de incapacitate, de autodepreciere, de imposibilitate de a se concentra, tulburări pseudovertiginoase, zgomote în urechi și tulburări vizuale. Toate acuzele sînt accentuate de suprasolicitare

Scanned with OKEN Scanner

și atenuate de repaus. EEG prezintă modificări minore, confirmînd perturbarea vasculară funcțională posttraumatică pe prim plan.

Cefaleea posttraumatică răspunde la psihoterapie, Tegretol, tratament timoanaleptic și supravegherea în laboratoarele de sănătate mintală.

Cefaleea psihogenă este foarte frecventă, reprezentînd aproximativ 70% din cefaleele observate în practica ambulatorie. În mod obișnuit este bilaterală, surdă, persistentă, prezentă în fiecare zi de dimineață pînă seara. Alteori se prezintă cu parestezii ale vertexului. În cefaleea psihogenă lipsesc prodroamele, debutul este în general mai tardiv, nu există antecedente familiale (obișnuite în migrenă). Bolnavii acuză frecvent insomnie, pierderea interesului pentru muncă sau oscilații ale dispoziției în cursul zilei, mai accentuate dimineața, care fluctuează în funcție de elementele vieții afective.

Examenul neurologic normal, profilul psihologic al subiectului și datele paraclinice în limite normale conturează cadrul clinic.

În practica clinică ambulatorie mai sînt semnalate, dar cu incidență foarte redusă, o serie de cefalee cronice determinate de *intoxicația alcoolică, tutun, abuzul de nitroglicerină, pilule contraceptive.*

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BLAU J. N. — New and old thoughts on migraine, Br. Med. J., 1985, 291, 160.

EPSTEIN M. T., HOCKADAY J. M. — Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle.

GUEX P. — Traitement des céphalées tensionelles, Méd. Hyg. 1988, 46, 2 830.

HARTON P. Y., DEVULDER B. — La maladie de Horton, Rev. Prat. ,1980, 30, 1 987.

MOANGĂ M., STANCIU L. — Policlinică Medicală, p. 122—125, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1983.

REGLI F. — Les céphalées Méd. Hyg., 1988, 46, 2 779.

SCHOENEN J. — Migraines et céphalées de tension : progres diagnostiques physiopathologiques et therapeuthiques, Méd. Hyg., 1987, 45, 3 607.

ȘUTEANU S. — Diagnosticul și tratamentul bolilor interne, vol. I, cap. I, p. 12—28, Edit. Medicală, București, 1982.

TCHOBROUTSKI G., SAID G. — Des simptomes a la décision — La medicin au quotidien, vol. I, Paris, 1983 ; 2. J'ai mal a la téte, J.'ai des migrains p. 5—14.

Scanned with OKEN Scanner

2.3. ASTENIA

Astenia este un simptom greu de definit, o senzație subiectivă, descrisă în diverse moduri de bolnav (în funcție de posibilitățile intelectuale, cultură, temperament, stare de epuizare, faza în care îl examinăm) ca o senzație de oboseală nejustificată de efort, necedînd la repaus. Este unul dintre cele mai frecvente simptome întîlnite de medic în practica ambulatorie, la fel de frecvent ca cefaleea, durerea și amețelile.

Evaluarea asteniei

Astenia este un simptom pe cît de banal, pe atît de important de luat în considerație dacă ținem seama de toate afecțiunile pe care le poate masca. Se deosebește de simpla oboseală prin faptul că aceasta cedează la repaus, este legată cel mai adesea de un efort fizic ușor de recunoscut, are o dimensiune ergonomică măsurabilă.

Astenia nu are în aparență nici o cauză decelabilă, părînd inexplicabilă. De aici, măiestria medicului de a capta încrederea bolnavului și de a găsi adevărata cauză a asteniei. Dificultatea crește în funcție de factorii implicați în dezlegarea acestei probleme: 1) pacientul (are un anume temperament, un anume caracter, o anume pregătire intelectuală); 2) medicul (la rîndul său are un temperament caracteristic, poate fi obosit, plictisit în momentul examinării). De o parte bolnavul care așteaptă un răspuns, un verdict, o rezolvare; de cealaltă parte medicul, omul care nu trebuie să se lase copleșit de a nu fi dezlegat imediat enigma, trebuie să susțină încrederea bolnavului și, printr-o anamneză riguroasă, examen atent — complet — repetat, examinări complementare succesive și de o complexitate crescîndă, să știe că va ajunge la aflarea cauzei asteniei și va putea oferi și remediul cel mai indicat.

Sub masca asteniei pot debuta sau evolua o seamă de boli organice, a căror terapie specifică odată instituită rezolvă și senzația de oboseală și epuizare. Există însă și posibilitatea ca acest simptom să fie practic ignorat sub diagnostice ca: hipotensiune, hipocalcemie, anemie etc., iar în realitate să fie vorba de o tulburare psihică. De fapt, cei mai mulți autori consideră că 2/3 din cazurile de astenie sînt de domeniul psihiatriei și că doar 1/3 din cazuri ascund un substrat organic, deși bolile în care poate apărea astenia sînt destul de numeroase (boli interne, endocrine, infecțioase, metabolice, neurologice sau hematologice).

Bugard consideră că astenia poate fi:

— *Somatică* — prodrom sau sechelă a unei boli infecțioase (hepatită acută virală, mononucleoză infecțioasă, tuberculoză etc.), în cadrul simptomatic al unei hemopatii, al unei boli endocrine, al unei insuficiențe cardiace, renale sau respiratorii etc.

Scanned with OKEN Scanner

— *De origine psihotică, nevrotică*
— *Reacțională* — legată de un factor de stres.

Apariția astheniei în cadrul afecțiunilor somatice sau psihogene este diferit explicată din punct de vedere fiziopatologic. Ea poate fi indusă de o reducere a cantității de oxigen la nivelul celulelor nervoase, musculare (miocardice) sau de modificări ale metabolismului celular în general, în sensul de scădere a aportului substanțelor nutritive-energogene și a unor importanți ioni minerali ca : potasiu, fier, calciu, magneziu.

Tulburări congenitale sau dobîndite afectînd receptorii celulari și mecanismele de stimulare prin mesageri hormonali pot explica de asemenea astenia și simptomatologia întîlnite în *miastenia gravis*, în hipo- și hipertiroidism, hipo- și hipercorticism, hiperparatiroidism etc. Practic fiecare boală poate induce o stare de astenie printr-un anumit mecanism și chiar simpla suprasolicitare musculară în cadrul unor eforturi fizice împinse peste limitele care în mod obișnuit ar determina numai oboseală.

2.3.1. Anamneza

Reprezintă un prim contact cu bo navul. Suferința lui fiind subiectivă, este posibil să nu putem pune în evidență cauza determinantă a asteniei decît după un interogatoriu amănunțit, condus cu calm, uneori cu insistență, desfășurat în mai multe etape, revenind asupra unor amănunte în mod repetat. „Este un lucru esențial să știi să asculți !" reprezintă părerea celor mai mulți clinicieni. În cursul anamnezei trebuie să captăm încrederea bolnavului pentru a fi siguri că vom obține toate datele necesare.

În urma anamnezei se va decide modul de abordare, de examinare a bolnavului în continuare, complexitatea examenului clinic și paraclinic.

În primul rînd trebuie precizat dacă este vorba de astenie propriu-zisă sau oboseală ; dacă senzația este legată de efort ? cedează la repaus ? este legată de stres, emoții, stări conflictuale ? Bolnavii își descriu suferința în nenumărate moduri, în funcție de gradul de cultură, temperament etc. Astfel, unii resimt o acută senzație de oboseală, care nu cedează la repausul din timpul nopții, alteori, dimpotrivă, o oboseală musculară ce se ameliorează după odihnă. Alți bolnavi susțin că se simt epuizați după un efort minim (mai ales dacă acesta este făcut cu neplăcere). Unii se plîng de lipsă de energie, de o nevoie puternică de a se odihni. Uneori bolnavii resimt starea de oboseală din perioada de convalescență a unei boli (de obicei infecțioasă), ca pe o epuizare fizică și psihică din care cu greu își revin. Este deseori descrisă și senzația de epuizare intelectuală după unele stări emotive, stresul zilnic, efort mental etc., senzație ce pare să se amelioreze în orele de relaxare sau după o activitate plăcută.

Astenia este un simptom imprecis și devine îngrijorător cînd nu poate fi legat de o cauză anume. Dar există și reversul, ca o seamă de alte simptome să o mascheze : dispneea, palpitațiile, unele tulburări digestive, parestezиile etc.

Scanned with OKEN Scanner

Toate aceste amănunte trebuie precizate prin anamneza corect și atent efectuată. De asemenea trebuie precizat dacă astenia este de dată recentă sau mai veche, intermitentă sau permanentă și dacă este fizică, psihică sau sexuală.

Este foarte util de stabilit orarul asteniei. Putem astfel vorbi de astenie matinală, vesperală, postprandială (precoce, tardivă) etc. Se știe că astenia matinală nu are aproape niciodată substrat organic.

Întotdeauna trebuie căutate și simptomele asociate : unele majore (fatigabilitate musculară, dificultate de concentrare, tulburări de memorie, astenie sexuală), altele mai puțin importante în sine, dar extrem de importante în asociere cu astenia (tulburări de somn, modificarea greutății corporale, iritabilitate). O stare de anxietate este totdeauna prezentă, mai mult sau mai puțin evidentă, indiferent de cauza asteniei. Trebuie căutate cu insistență și răbdare și unele semne de depresie, insatisfacție.

Este necesar să fie precizate eventualele simptome asociate din patologia altor aparate : respirator, cardiovascular, digestiv, renal. Acestea ne pot orienta spre o cauză precisă a asteniei. De exemplu, în cazul unui vechi bronșitic, fumător, care în ultimul timp a scăzut în greutate, a devenit inapetent, astenic, diagnosticul se orientează spre un neoplasm pulmonar. Sau un pacient obez, care se prezintă la medic pentru astenie sexuală și psihică, poliurie, polidipsie apărute relativ recent, poate suferi de diabet zaharat. După cum la un vîrstnic cu astenie fără cauză aparentă, dar mai palid în ultimul timp, cu adenopatie și eventual splenomegalie se poate suspiciona o hemopatie limfoproliferativă sau o leucemie limfatică cronică, și așa mai departe.

2.3.2. Examenul clinic

Trebuie să fie complet, atent efectuat ; este indispensabil pentru a nu ignora cumva o afecțiune organică (1/3 din cazurile de astenie). Se poate decela pigmentația caracteristică bolii Addison sau, dimpotrivă, o paloare care asociată cu adenomegalie și splenomegalie orientează spre o hemopatie. Examinarea grupelor ganglionare trebuie făcută întotdeauna, căci ne poate conduce — așa cum am văzut — spre decelarea unei leucemii, hemopatii. Diversele grupe musculare striate, examinate prin mobilizări pasive sau active, după un oarecare efort ne pot evidenția tulburări neurologice sau o miopatie. De asemenea poate fi evidențiată o hepatomegalie, sugestivă pentru hepatita acută sau o hepatosplenomegalie cu ficat dur, cu margine inferioară ascuțită, ca în ciroză.

Este de la sine înțeles că nu vom neglija nici un organ intern abordabil examinării clinice (plămîn, inimă, ficat, splină, rinichi), pentru a nu omite vreo afecțiune specifică. Măsurarea tensiunii arteriale poate fi revelatoare pentru diagnosticul de hiper- sau hipotensiune arterială, ambele însoțindu-se de astenie.

Nu vom neglija de asemenea nici cîntărirea bolnavului, o eventuală pierdere în greutate fiind un element diagnostic de mare importanță în unele afecțiuni endocrine, neoplazice etc.

Scanned with OKEN Scanner

De multe ori bolnavul vine la medic cu ideea preconceputã cã astenia lui ar ascunde un cancer și așteaptă înfrigurat infirmarea diagnosticului. Uneori poate fi adevărat, dar nu ne putem hazarda în a pune un diagnostic precis înainte de a efectua examinarea completă și mai ales de a completa investigațiile cu probele de laborator.

2.3.3. Examene paraclinice

Se efectuează întîi cele uzuale.

Examene de laborator utile sînt :

— VSH, hemoleucograma (boli de sînge, colagenoze, cancer) ;
— glicemie à jeun și postprandial (diabet zaharat) ;
— transaminaze (TGO, TGP), fosfataza alcalină (hepatite, ciroze) ;
— γ-glutamiltranspeptidaza (alcoolism) ;
— ionograma (boli iatrogene, tratamente cu diuretice sau laxative) ;
— calcemie (neoplazii, sarcoidoză, hiperparatiroidie, intoxicații cu vitamina D) ;
— uree, creatinină ;
— colesterol, trigliceride (dislipidemii) ;
— sumar de urină (glicozurie, cetonurie, albuminurie) ;
— IDR la tuberculină (tuberculoza) ;
— radiografia pulmonară.

După aceste investigații, rareori o astenie organică rămîne neelucidată sau orientează medicul spre examinări mai complexe. Totuși, a nu uita importanța efectuării unui examen ginecologic sau tușeu rectal. Dacă totuși aceste dozări rămîn normale este necesară aprecierea funcției corticosuprarenalei fie prin dozarea 17-OH-corticosteroizilor și 17-cetosteroizilor din urina de 24 de ore, fie prin dozarea cortizolemiei (eventual în cadrul ciclului diurn), care ar pune diagnosticul de insuficiență corticosuprarenală.

2.3.4. Clasificarea etiologică a asteniei

Principalele entități clinice însoțite de astenie

— *Astenie de origine psihogenă* — 60%
- stări anxioase
- stări depresive
- pseudonevroze

Scanned with OKEN Scanner

— *Astenia de origine somatică* — 20%

- boli pulmonare cronice
- boli cardiovasculare cronice
- boli renale — insuficiență renală acută, cronică
- boli de sînge — anemii
  — leucemii
  — limfoame
- boli hepatice — hepatita acută virală
  — hepatite cronice
  — ciroze
- boli endocrine — hipopituitarism
  — hipo-, hipertiroidism
  — insuficiența corticosuprarenală
- boli metabolice — diabet zaharat
- boli infecțioase — febrile
  — tuberculoza
- boli neuromusculare
- neoplazii

Adăugăm acestei clasificări stările de astenie care pot să apară în cursul unor intoxicații, voite sau accidentale, cu metale grele sau substanțe methemoglobinizante, precum și cele induse iatrogen, prin medicație cu antihipertensive, diuretice, laxative sau tranchilizante.

Astenia este un simptom frecvent întîlnit în unele entități clinice, al căror substrat organic este evident, ba chiar poate fi cauza asteniei.

În *bronhopatiile cronice*, astenia se instalează în fazele de acutizare, dar mai ales atunci cînd apar și semne de insuficiență respiratorie. Este mai evidentă la cei cu modificări oximetrice ale gazelor sanguine (hipoxie, hipercapnie). Atunci cînd astenia devine manifestă, ea reprezintă unul din elementele clinice de prognostic mai puțin favorabil.

In *bolile cardiovasculare* putem observa, de asemenea, astenia ca un simptom prezent, uneori supărător. Diverse valvulopatii, hiper- sau hipotensiunea arterială, boala cardiacă ischemică (mai ales la vîrstnici), insuficiența cardiacă etc. evoluează cu o multitudine de semne și simptome în care nu lipsită de importanță este și astenia, resimțită ca o senzație de oboseală, de scădere a rezistenței la efort și nevoia de a se odihni cît mai mult, simptome care pot deveni supărătoare la un moment dat. Aceasta face ca pacientul să se prezinte la medic (și nu rareori pentru prima dată, chiar dacă vîrsta bolnavului este mai înaintată). Cauzele asteniei trebuie căutate în oxigenarea tisulară inadecvată, datorată debitului cardiac, redus de obicei.

Dintre *afecțiunile digestive* care prezintă mai frecvent astenie în tabloul clinic citâm colecistopatiile cronice și colopatiile. Deseori se asociază stări de migrenă, disconfort digestiv (grețuri, vărsături, dureri abdominale, flatulență), tulburări de tranzit etc.

Dintre *afecțiunile renale* pot fi însoțite de astenie mai ales insuficiența renală cronică, uremia, care au un substrat fiziopatologic complex, ce include multiple tulburări metabolice și biochimice (tulburări ale metabolismelor protidic-glucidic-lipidic ; dezechilibre hidroelectrolitice, tulburări ale metabolismului fosfocalcic, al repartiției intra-extracelulare a sodiului și potasiului, anemia secundară). Aceasta ar putea explica senzația de oboseală resimțită de bolnav sub formă de somnolență, epuizare, scăderea forței musculare, scăderea atenției și memoriei.

Scanned with OKEN Scanner

În patologia *hematologică*, astenia este de asemenea cunoscută. Poate fi multă vreme neglijată, tratată cu tranchilizante. Bolnava — cel mai adesea — poate fi considerată ca nevrotică, căci astenia poate apărea încă din faza subclinică a bolii (ca în cazul anemiei hipocrome feriprive a tinerelor fete, cînd doar un examen atent, complet și investigații de laborator specifice pun diagnosticul). Astenia se ameliorează, dispare în urma terapiei antianemice adecvate. Este mai accentuată și mai persistentă în anemiile secundare unor infecții, deficiențe nutriționale, neoplazii.

Leucemiile, limfoamele maligne, boala Waldenström se însoțesc de astenie progresivă, stare generală ce se alterează în cursul evoluției bolii, scădere ponderală, paloare. Examenul clinic complet aduce date suplimentare, indispensabile diagnosticului : adenopatii, splenomegalie, infiltrate leucemice subcutanate etc. Examenele paraclinice tranșează întotdeauna diagnosticul. Trebuie amintit că la o vîrstă mai înaintată hemopatiile pot debuta cu o stare de astenie prelungită, greu de explicat „căci așa este la bătrînețe".

Patologia *endocrină și nutrițională* cuprinde numeroase entități, în al căror tablou clinic întîlnim astenia, nu printre cele mai puțin importante simptome.

Astenia reprezintă exteriorizarea diverselor tulburări metabolice fie în sens de deficite, fie în sens de exces.

În insuficiența corticosuprarenaliană cronică astenia reprezintă un important semn diagnostic, după melanodermie. Dar, în timp, apare de obicei înaintea acesteia, fiind probabil primul semn de decompensare. Este o astenie psihică, sexuală și o senzație de *scădere a forței vitale*. Forța musculară și rezistența la efort diminuă progresiv și direct proporțional cu stadiul evolutiv al bolii. Nu se ameliorează prin somn sau odihnă ; se accentuează în toate situațiile ce pot acutiza insuficiența corticosuprarenală efort, infecții, stres.

În bolile cu exces de cortizol bolnavii nu sînt hiperactivi, cum ar fi de așteptat. Se instalează o stare de epuizare ce însoțește stările de depresiune nervoasă sau de anxietate.

În insuficiența tiroidiană, bolnavii prezintă pe lîngă astenie somnolență, bradipsihie, bradilalie, scădere a forței musculare, a puterii de concentrare și a atenției. În fazele avansate (mixedem), bolnavii dormitează chiar peste zi, răspund cu greutate la întrebări, au o viteză redusă de ideație. Simptomatologia poate fi reversibilă prin tratament de substituție.

În hiperfuncția tiroidiană se instalează o stare de epuizare în urma proceselor catabolice accelerate. Această senzație se resimte la nivelul grupelor musculare striate, cu reducerea capacității de efort fizic, la care se adaugă un grad de miopatie. Bolnavii sînt agitați, irascibili, anxioși, obosiți, din cauza insomniilor repetate.

Panhipopituitarismul determină insuficiență pluriglandulară, inițial gonadală (astenie sexuală, impotență, scăderea libidoului etc.). Deficitul hormonilor gonadotropi, tiroidieni, corticosuprarenalieni determină manifestări din partea glandelor periferice respective, simptomatologia incluzînd stările de *astenie și oboseală* de fond sau precipitate de factori supraadăugați (cel mai adesea infecții intercurente, traumatisme, schimbări bruște ale vremii).

Hipercalcemia din hiperparatiroidism determină oboseală și slăbiciune. Și în alte boli însoțite de hipercalcemie putem întîlni aceste simptome, și anume în sarcoidoză, sindromul lapte-alcaline, hipervitaminoza D, neoplazii.

Hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn) este însoțit de astenie de efort indusă de pseudoparaliziile musculare ce apar în condițiile de hipopotasemie caracteristice. Dozarea potasiului plasmatic și urinar, a aldosteronului la un bolnav astenic,

Scanned with OKEN Scanner

cu slăbiciune musculară ce apare progresiv în cursul unei activități cu valori moderat crescute ale tensiunii arteriale pot tranșa diagnosticul.

Patologia gonadală poate fi una din cauzele de insatisfacție, oboseală, astenie psihică și sexuală, uneori neglijată sau tratată superficial.

Dintre *bolile de nutriție*, diabetul zaharat reține atenția prin faptul că astenia de lungă durată poate fi o modalitate de debut. Tinerii și copiii, necunoscuți ca diabetici, se plîng de oboseală, scăderea performanțelor intelectuale; adulții acuză astenie fizică, intelectuală și sexuală aparent fără cauză. Proba de hiperglicemie provocată poate evidenția un diabet zaharat (în stadiul subclinic). Fără urmărire periodică, sfaturi igieno-dietetice, evoluția poate fi spre stadiul de diabet manifest, cu o simptomatologie revelatoare. Dislipidemiile și alcoolismul sînt însoțite de astenie cronică.

Deficiențele nutriționale, tulburările cronice hidroelectrolitice se manifestă prin astenie. Inaniția prelungită implică un deficit global proteoenergetic. Hipovitaminoza B_1, B_2, C, PP produc un deficit în factori coenzimatici necesari reacțiilor metabolice diverse. Deshidratarea, hipo-, hiperpotasemia, alcaloza, acidoza produc dereglări funcționale ale organismului, exteriorizate prin astenie.

Unele medicamente administrate în doze mari, în cure prelungite, fără supraveghere periodică clinico-biologică pot fi uneori cauza asteniei de care se plînge bolnavul. Pericolul este cu atît mai mare cu cît tendința de automedicație este destul de frecventă. Bolnavii trebuie atenționați asupra posibilelor efecte secundare ale antihipertensivelor, diureticelor, laxativelor drastice, tranchilizantelor etc. Consumul acestor produse în dozele indicate induce modificări funcționale, pînă la un punct necesare și dorite ; abuzul produce însă dezechilibre metabolice supărătoare [stări depresive după beta-blocante sau rezerpină ; astenie, stare de epuizare după diuretice, laxative ; stări de apatie sau anxietate paradoxală după tranchilizante sau barbiturice (mai ales la bătrîni)].

Intoxicații cronice mai frecvent însoțite de astenie sînt : intoxicația cu CO, intoxicația cu substanțe methemoglobinizante (antinevralgice, Fasconal), intoxicația cu metale grele, cu compuși organici, intoxicația cronică cu alcool.

Există și cazuri în care tulburări somatice diverse se intrică cu tulburări psihice. Este cazul neuroasteniei, care cuprinde ca elemente definitorii astenia, fatigabilitatea, cefaleea, dispoziția tristă, insomnia. Astenia este fizică și psihică, permanentă, nelegată de efort fizic sau apărînd rapid după începerea unei activități ; este mai intensă dimineața la trezire, se ameliorează spre seară. Cefaleea tipică este „în cască", dar pot exista și alte localizări. Dispoziția tristă este asociată cu o stare de dezinteres, sentiment de inferioritate a bolnavului. În tabloul clinic al neurasteniei coexistă simptome somatice : palpitații, tahicardie, dispnee, dureri abdominale.

În sfîrșit, o serie de neplăceri zilnice, existențiale pot genera o tensiune nervoasă, care peste anumite limite generează o *pseudonevroză de situație*. Această patologie se poate întîlni la orice vîrstă, în legătură cu condiții specifice : copil (școlarizare, perioada pubertății), femei (graviditate, menopauză, stres profesional + conflicte în familie), bărbat (mediul profesional, conflicte familiale, îmbătrînire). Astenia, în aceste cazuri, este permanentă, prezentă mai ales în mediul ce a generat-o (la școală, la serviciu, acasă) și mai puțin prezentă în afara acestor condiții. Este asociată cu o oboseală neuromusculară. De obicei, astenia este matinală și se asociază cu tulburări de somn (insomnie la începutul nopții, hipersomnie neodihnitoare, vise obsedante), tulburări de libido, iritabilitate, tensiune interioară, unele manifestări somatice (cefalee, precordialgii, spasme digestive, rahialgii etc.). Examenul clinic este cert negativ, ca și investigațiile paraclinice.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.5. Tratamentul asteniei

Trebuie precizat că nu se inițiază tratamentul asteniei înainte de a cunoaște precis cauza, iar dacă aceasta este descoperită, terapia devine specifică, etiologică. Odată cu înlăturarea cauzei declanșatoare va dispărea și efectul (astenia). Aceasta se întîmplă în asteniile de cauză somatică și în unele boli psihice (stări depresive).

Indiferent de cauză, trebuie ținut seama de faptul că modul în care este prescris un medicament este la fel de important ca medicamentul însuși ; aceasta reprezintă un act potențial de psihoterapie.

Medicația propriu-zisă a asteniei cuprinde o serie de produse al căror rol este de a înlocui pierderile energetice, de a corecta diverse tulburări electrolitice și vitaminice, de a corecta dereglări celulare prin substanțe enzimatice.

Repausul este un remediu indicat oricărui bolnav care simte o stare de oboseală. Acesta va fi complet sau va consta doar într-o reducere a activității zilnice, în funcție de boala de fond și gradul de oboseală. Repausul înseamnă un somn liniștit, odihnitor; dar și o activitate zilnică fără stres, conflicte, supărări. Uneori poate fi necesară o schimbare totală a mediului (cure sanatoriale în zone de deal sau munte) sau pur și simplu o relaxare în mediul de acasă (plimbări, activități recreative).

Repausul trebuie uneori asociat cu un regim dietetic adecvat, de refacere a carențelor glucidice (suport energetic al efortului) și protidice (bilanțul azotat se negativează în stări de oboseală, după efort îndelungat fizic, psihic sau intelectual). Glucidele sînt aduse odată cu unele alimente ca : zahăr, miere, fructe (au și conținut bogat în vitamine, săruri).

În cazul proteinelor se preferă aportul unor aminoacizi din grupul celor esențiali (leucina, izoleucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, valina, triptofanul) și a cîtorva aminoacizi cu proprietăți farmacodinamice importante (acidul glutamic, cu rol important asupra activității cerebrale ; acidul aspartic care intervine în ciclul ureei).

Principalele medicamente cu rol energizant sînt :

— *Fosfobion* (conține ATP-depozitul principal de energie al organismului, intervenind în toate reacțiile de la nivelul celulei ; din transformările la care participă rezultă 24 000 de calorii), fiole administrate i.m., zilnic 1 fiolă, în cure de 15—20 de zile.

— *UTP* (acid uridintrifosforic) fiole buvabile, 2—3 fiole pe zi, cure de 15 zile pe lună. Acidul uridintrifosforic este un compus macroergic implicat în metabolismul muscular și nervos.

— *Fosfagenul* (fosfocreatina, cu rol în sinteza ATP-ului consumat în cursul efortului muscular) se administrează *per os* ; 0,20—1 g pe zi, sub forma fosfocreatinatului de sodiu.

— *Sarea de potasiu* a acidului succinic (metabolit al ciclului Krebs ; se administrează *per os*, 30—100 mg/zi.

Aportul vitaminic poate fi de un real folos bolnavului astenic prin faptul că reface niște depozite consumate (*deficitul* unor vitamine se traduce clinic prin astenie). Unele stări fiziologice — gestație, lactație, efort intelectual din perioada de pregătire

Scanned with OKEN Scanner

a examenelor — sporesc necesarul zilnic obișnuit de vitamine și au ca răsunet simptomatologic starea de oboseală. Se recomandă :

— Vitamina B_1 se administrează i.m., cel mult 100 mg pe zi sau *per os* pînă la 500 mg zilnic.

— Vitamina B_6, cu acțiune directă asupra musculaturii scheletice și miocardului, se prescrie în injecții i.m. 50 mg/zi (1 fiolă) sau *per os* 250 mg/zi (1 comprimat).

— Vitamina B_{12} are rol anabolizant (rol de coenzimă), dar este indicată mai ales în anemiile prin carența acestei vitamine (anemia Biemer) ; se prescrie în injecții i.m. 50—1 000 γ/zi.

— Vitamina PP se administrează zilnic 1—3 comprimate a 100 mg sau i.m. 1 fiolă a 100 mg.

— Vitamina C are un marcat efect stimulant, intervine în sinteza hormonilor corticosuprarenalieni, în metabolismul muscular, nervos, în procesul de absorbție a fierului, în metabolismul calciului. Dozele administrate bolnavilor astenici sînt de 1—2 g pe zi, *per os*, în injecții intramusculare sau intravenoase. După o cură de atac, doza de întreținere se poate prelungi multă vreme și este de 1—2 comprimate pe zi. Unii bolnavi relatează despre efectul spectacular de stimulare a forței vitale, efect în care trebuie inclusă și acțiunea placebo, prezentă de altfel la toate medicamentele „antiastenie". Este poate momentul să semnalăm că un astfel de medicament încă nu există.

— Vitamina E, prin intervenția în procesele de oxidoreducere, are acțiune asupra metabolismului muscular. Dozele sînt de 200—300 mg pe zi, *per os*.

Astenia, ca și alte stări de oboseală, sînt direct legate de tulburări intracelulare ionice. Acestea constau în scăderea aportului de potasiu, calciu, magneziu, fier.

Deficitul de potasiu se corectează prin aport alimentar (regim bogat în fructe și legume), precum și prin administrare *per os* a 1—2 g de clorură de potasiu de 3 ori pe zi.

Scăderea calciului intracelular are răsunet direct asupra contracției musculare și metabolismului osos. Se recomandă administrarea produselor de calciu (calciu lactic, calciu gluconic, calciu efervescent) 3—4 comprimate pe zi, împreună cu vitamina D_2 și anabolizante.

Deficitul de magneziu și fier se corectează prin administrarea sărurilor de magneziu, respectiv de fier. De remarcat că deficitul de fier, substrat fiziopatologic al anemiei feriprive hipocrome, produce astenie chiar înaintea apariției altor semne clinice și biologice ale bolii. Terapia cu fier în anemii se face conform schemelor terapeutice descrise la capitolul respectiv.

Medicația anabolizantă de tip hormonal își are indicația prioritară în astenia de cauză endocrină, dar și în alte tipuri de astenie pentru efectul reconfortant, de pozitivare a metabolismului proteic. Este știut că astenia se însoțește de un bilanț azotat negativ. Testosteronul a fost primul hormon utilizat în acest scop. Nu poate fi administrat decît în doze mici (150—200 mg pe lună) căci efectele secundare sînt redutabile (androgenizare, virilizare).

Derivații testosteronului și ai nortestosteronului obținuți prin modificări ale formulei chimice de bază au un mai puternic efect anabolizant, fără a putea evita complet acțiunea androgenă. În acest sens s-au obținut : Madiol comprimate a 25 mg administrate sublingual, 3—4 pe zi ; Naposim comprimate a 5 mg, 3—4 pe zi ; Decadurabolin fiole a 50 mg, 1 fiolă i.m. la 3—4 săptămîni ; Decanofort.

Medicația psihotropă își are indicație majoră în astenia din bolile psihice, dar poate constitui un ajduvant al terapiei în alte boli însoțite de astenie, mai ales dacă se asociază psihoterapia (convorbiri cu bolnavul, captarea încrederii chiar din momen-

Scanned with OKEN Scanner

tul efectuării anamnezei). Un grad de anxietate, neliniște, iritabilitate sau depresie, lipsă de chef prezintă orice bolnav astenic. Principalele medicamente psihotrope sînt cuprinse în grupul psiholepticelor și al psihoanalepticelor.

Psiholepticele sînt utile pentru bolnavii ce acuză insomnii, anxietate. În această categorie, a psiholepticelor, sînt cuprinse hipnoticele, tranchilizantele, neurolepticele.

Hipnoticele sînt medicamente ce induc sau mențin somnul. Trebuie folosite în cazuri bine selecționate, deoarece pot produce și somnolență diurnă, scăderea capacității de concentrare și a reflexelor, ceea ce le contraindică la bolnavii cu anumite profesiuni (șoferi, profesori, macaragii, aviatori etc.). Se pot utiliza : Fenobarbital, Ciclobarbital, Amital sodic (Dormital). Doza este, în general, de 1 comprimat seara, la culcare.

Tranchilizantele au un efect anxiolitic, favorizînd astfel un somn odihnitor ; se pot utiliza : Diazepam comprimate a 10 mg pentru adulți, 1—3 comprimate pe zi ; Napoton comprimate a 10 mg, 1—3 comprimate pe zi ; Meprobamat comprimate a 400 mg, 1—3 pe zi.

Neurolepticele au un efect anxiolitic puternic și acțiune asupra sistemului extrapiramidal. Este indicat să fie administrate sub supraveghere medicală, dat fiind indicația în psihoze grave și efectele secundare importante. Clordelazinul se administrează în doză de 1—3 comprimate de 25 mg pe zi.

Psihoanalepticele au un efect catabolic marcat, uneori nedorit ; unele medicamente au efect adrenergic și prin aceasta produc anxietate (de asemenea de nedorit la unii bolnavi) ; pot da dependență.

Amfetaminele (Benzedrin) au un efect excitant, scad tendința la somn și reduc procesele inhibitorii cerebrale, dînd o stare de euforie, o senzație de creștere a facultăților intelectuale și memorie. Prin înlăturarea stării de oboseală dau senzația creșterii posibilității de efort (fizic, mental) ceea ce duce, în ultimă instanță, la epuizare și necesitatea de a readministra drogul. Terapia îndelungată poate provoca insomnii, palpitații, anorexie, slăbire.

Cofeina din cafea sau produsul farmaceutic în fiole are un efect asemănător amfetaminelor. Înlătură starea de oboseală și somn, cu creșterea consecutivă a dispoziției pentru diverse activități, dar la sfîrșit, după trecerea efectului, este și bolnavul epuizat. Efectele secundare pot fi neplăcute : grețuri, constipație, palpitație, iritabilitate.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BRICAIRE H., BRICAIRE-DORANGEON C. — Fatigue et système endocrinien, Bordeaux Méd., 1983, 8. 403.

LONRI G., FLEURY B., MOREAUX F. — La médecine face à l'asthénie : atitude pratique, Bordeaux Méd., 1983, 8, 377.

LENG B. — Les asthénies en médicine interne, Bordeaux Méd., 1983, 9. 401.

RIVIÈRE J. — Les asthénies d'origine psyhique, Bordeaux Méd., 1983, 9. 405.

ROGER P. — Table ronde : les asthénies conclusions, Bordeaux Méd., 1983, 9, 406.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. SINDROMUL FEBRIL

Este definit ca o modificare a temperaturii corpului la valori de cel puțin 38°C, care durează de cel puțin trei săptămîni în mod constant, sau cu mici variații. Definiția aparține lui Dinarello și Wolff.

Temperatura corpului este reglată permanent de centrii hipotalamici, în funcție de condițiile de mediu și de necesități. Termostatul hipotalamic își poate modifica funcționalitatea sub influența substanțelor piretogene exogene (microbiene, virale, tisulare), care incită eliberarea unor piretogeni endogeni. Creșterea temperaturii corpului peste 38°C este considerată febră și, de cele mai multe ori, etiologia acesteia ascunde o boală ce trebuie precizată și amendată terapeutic. Nu totdeauna determinarea etiologiei febrei este ușor de rezolvat. De aceea, în fața unui bolnav cu febră de peste 38°C, care durează de cel puțin trei săptămîni și este constantă sau prezintă mici variații diurne sau de la o zi la alta, trebuie să încercăm să punem un diagnostic cît mai precis și să instituim cît mai precoce o terapie, pe cît posibil, etiologică.

Evaluarea febrei. Modul de instalare a febrei și aspectul curbei termice pot aduce elemente prețioase în vederea elucidării etiologiei. Debutul poate fi acut, progresiv sau insidios. Debutul acut al febrei, cu atingerea unor valori mari în cîteva ore orientează, de obicei, spre o infecție virală sau bacteriană. Debutul progresiv, în cîteva zile poate pune în discuție o salmoneloză sau o tuberculoză. Debutul insidios, adesea greu de precizat de către bolnav, trebuie să orienteze spre o neoplazie, endocardită bacteriană sau tuberculoză.

Aspectul curbei termice poate fi extrem de variat. *Febra în platou*, continuă, este cvasipermanentă, oscilațiile sînt mai mici de un grad între diverse măsurători. *Febra remitentă*, hectică, prezintă variații mari, peste 1°C între valorile de dimineață (cele mai coborîte) și de seară (peste 39°C); acest gen de curbă febrilă evocă o infecție biliară sau renală, o septicemie sau o supurație. *Febra intermitentă* prezintă perioade de apirexie alternînd cu perioade febrile, ce se succedă în mod regulat sau nu; în cazul unei febre intermitente *regulate* se profilează suspiciunea unui paludism, în timp ce o febră intermitentă, *neregulată*, orientează spre o infecție bacteriană colecistică sau urinară. Tipuri speciale de febră intermitentă sînt: *febra ondulantă* din bruceloză (perioade febrile destul de îndelungate alternînd cu perioade afebrile sau subfebrile) și *febra recurentă* din unele boli tropicale sau din febra periodică (puseu febril cîteva zile, urmat de o durată variabilă de apirexie ce precedă o nouă creștere a temperaturii).

Scanned with OKEN Scanner

2.4.1. Anamneza

Este o etapă decisivă în elucidarea unei stări febrile, deoarece orientează asupra principalelor elemente ce vor fi urmărite în continuare în cursul examenului clinic și asupra testelor paraclinice ce vor fi efectuate în primul moment.

Prin anamneză trebuie precizate : vîrsta, profesiunea, condițiile de viață și igienă ale bolnavului, obiceiurile alimentare etc. Nu este inutil a insista asupra antecedentelor familiale și personale patologice, precum și asupra modului în care a debutat și evoluat febra.

Este de o mare importanță precizarea semnelor și simptomelor generale ce însoțesc creșterea temperaturii : astenie, anorexie, scădere ponderală, alterarea stării generale, și a semnelor și simptomelor specifice unor afecțiuni organice : pulmonare, digestive, renale, orofaringiene, care orientează spre o posibilă etiologie.

Trebuie precizat dacă au existat în antecedentele recente intervenții chirurgicale (dentare, cardiovasculare, urogenitale) care ar putea favoriza o grefă infecțioasă. Antecedentele patologice reumatismale, tuberculoase, prezența unei valvulopatii cunoscute, litiaza biliară sau renală evidențiază posibilitatea unor terenuri predispozante pentru infecții bacteriene sau recidive ale bolii de fond.

Căutarea unei porți de intrare, a unui focar infecțios dentar, amigdalian, cutanat sau genitourinar, efectuarea unor manevre exploratorii (cateterism, endoscopii) reprezintă tot atîtea tentative în găsirea cauzei unui sindrom febril.

Anamneza trebuie să fie cît mai completă, insistentă, repetată, eventual să se revină asupra unor date pe care bolnavul nu le exprimă cu suficientă precizie. Unele elemente, foarte importante pentru diagnostic, pot fi de dată mai puțin recentă sau au fost ignorate de bolnav. Revenind asupra lor putem preciza în cele din urmă despre ce este vorba și ne putem orienta către un anume diagnostic sau putem observa că bolnavul dă referințe contradictorii, și atunci putem suspecta un simulant (adeseori aceștia sînt extrem de greu de descoperit). Nu trebuie omis de a întreba pe bolnav asupra unor eventuale contacte infectante : călătorii în zone endemice, în țări tropicale, contact cu animale infectate, obiceiul de a avea animale în locuință. Unele tratamente urmate de bolnav ne pot releva deseori medicamente ce scad rezistența organismului la impactul cu agenții patogeni (imunosupresoare, corticoizi), medicamente ce pot induce o stare de hipertermie, ca reacție de sensibilitate (peniciline, sulfamide, barbiturice, difenilhidantoină), automedicație antibiotică sau antipiretică.

2.4.2. Examenul clinic

Este extrem de important. Alături de o anamneză minuțioasă și repetată, pentru a nu ignora nici un element de diagnostic, examenul complet și riguros efectuat aduce cele mai multe date valoroase în precizarea etiologiei unui sindrom febril. De asemenea orientează spre setul de investigații ce vor fi efectuate pentru a nu trece cu

Scanned with OKEN Scanner

vederea pe cele mai utile în punerea diagnosticului. Prin examenul obiectiv trebuie să se precizeze o eventuală poartă de intrare pentru o infecție, să se deceleze afectarea vreunui organ și să se determine răsunetul stării febrile sau a bolii asupra organismului. Nu trebuie neglijat nici un aparat, nici un organ accesibil examinării directe, care trebuie să includă obligatoriu tușeul vaginal și rectal.

Simpla examinare a tegumentelor și a pulsului ne poate preciza dacă ne găsim în fața unui bolnav febril sau simulant. Tegumentele unui bolnav febril sînt calde sau chiar „fierbinți", iar pulsul este tahicardic (pentru fiecare grad de temperatură în plus, pulsul crește cu 15 bătăi/minut).

În general, medicul practician se poate găsi în fața a trei eventualități.

— Prima eventualitate pare a fi cea mai simplă, deoarece ne aflăm în fața unui bolnav cunoscut, cu o valvulopatie, o suferință bronșică cronică, o neoplazie, o veche suferință colecistică sau urinară, și atunci examinarea trebuie orientată în primul rînd spre decelarea unei cauze precipitante a „decompensării" bolii de fond, deși nu este exclus ca febra să fie produsă de o cauză nelegată de aceasta. De asemenea, în cazul unui bolnav cunoscut diabetic sau în tratament cu corticoizi, imunosupresoare, examinarea trebuie să deceleze posibile afecțiuni febrile în legătură cu terenul tarat, respectiv imunodeprimat al bolnavului. Orientat în acest mod, examenul obiectiv nu trebuie să ignore totuși nici alte elemente patologice : o viroză respiratorie, o pneumopatie, o afecțiune cutanată piogenă, un abces dentar, o adenită infecțioasă etc.

— A doua eventualitate se referă la un bolnav la care, prin examen clinic minuțios, se decelează un element patologic necunoscut pînă atunci, dar răspunzător — sau posibil a fi răspunzător — de starea febrilă. Astfel putem decela pe piele pustule sau elemente de grataj cu zone de suprainfecție, care pot orienta spre o dermatită cu piogeni, o stafilococie, o streptococie. Descoperirea unei adenopatii sau poliadenopatii poate ascunde o multitudine de afecțiuni, începînd cu o adenită infecțioasă banală sau o adenită tuberculoasă, pînă la o leucoză acută, o boală Hodgkin sau chiar SIDA. Durerile articulare, cu elemente inflamatorii, la nivelul uneia sau mai multor articulații, asociate febrei, ne pot orienta spre o afecțiune reumatismală, de tip reumatism poliarticular acut.

De multe ori, bolnavi cu afecțiuni valvulare ignorate pînă atunci (mai frecvent mitrale sau aortice) se prezintă la medic pentru un „banal" episod febril. În această situație poate fi vorba despre descoperirea unei valvulopatii independent de cauzele sindromului febril sau, așa cum am mai spus, despre o valvulopatie decompensată în cursul unui episod infecțios (pneumonie, puseu reumatismal, endocardită subacută).

Foarte bogate relații putem obține examinînd aparatul respirator. Tusea, expectorația, dispneea de diferite grade sînt în general prezente în afecțiunile bronhopulmonare. Nu este însă exclus ca aceste simptome să fie minore, neluate în seamă de bolnav, sau chiar absente, iar la un examen clinic complet să ne atragă atenția o modificare a murmurului vezicular. O radiografie pulmonară efectuată cît mai urgent ne poate releva prezența unei atelectazii secundare unui neoplasm bronșic sau chiar o formațiune tumorală în plin parenchim pulmonar, foarte probabil neoplazică.

Decelarea unei hepatomegalii în contextul unui sindrom febril poate orienta spre o hepatită acută virală, o ciroză hepatică, o mononucleoză infecțioasă, un hepatom și chiar o hemopatie malignă. În toate cazurile trebuie examinată și splina ; nu întotdeauna se decelează o splină mare ; aceasta poate fi doar hiperactivă (caz în care examenele paraclinice arată un hipersplenism hematologic).

Scanned with OKEN Scanner

Prezența unui sindrom urinar orientează spre o infecție urinară, o pionefroză, suspiciune devenită realitate în urma confirmărilor paraclinice. O tumoare renală însă poate fi decelată și palpatoriu, deși certitudinea o constituie examinările paraclinice (radiologice, scintigrafice, izotopice).

Examenul membrelor inferioare ne poate furniza date pentru o cauză destul de frecventă a unui sindrom febril : tromboflebita. Cel mai adesea apare pe un fond varicos și prezintă simptome de însoțire. Nu este de neglijat posibilitatea unei evoluții asimptomatice (cu excepția febrei), caz în care doar examinarea clinică completă, atentă și competentă, decelează elemente de diagnostic pozitiv (un discret edem retromaleolar, dermatită de stază incipientă, o zonă cu varice ușor indurate etc.).

— A treia eventualitate pune medicul practician în fața unui bolnav la care, în urma unui examen clinic extrem de minuțios, repetat de mai multe ori, nu se descoperă nici un element patologic orientativ. În aceste cazuri trebuie reluată în mod insistent anamneza, revăzute elementele patologice personale și heredocolaterale, contactele posibile de a putea genera o afecțiune febrilă (călătorii în țări străine, obiceiul de a avea animale în casă etc.).

În ultimă instanță trebuie efectuat un set complet de investigații paraclinice. Evident aici se ajunge după ce s-au depus toate eforturile de a elimina simulanții sau cazurile psihiatrice (termopatomimie).

2.4.3. Examene paraclinice

În toate cazurile trebuie făcute o serie de teste uzuale, simple, dar care oferă două posibilități : 1) orientează spre un diagnostic ; 2) orientează spre alte investigații mai complexe, mai dificile, inutil de efectuat din primul moment.

Printre testele uzuale, efectuate în orice laborator, se numără : hemoleucograma, VSH, examenul de urină, dozarea fibrinogenului, urocultura, frotiu din exsudat faringian. Acestea pot aduce date prețioase, revelatoare pentru diagnostic.

Hemoleucograma poate evidenția o anemie, o leucoză, o modificare a formulei leucocitare evocatoare pentru mononucleoza infecțioasă. O leucocitoză cu polinucleare neutrofile sugerează o supurație, o septicemie sau chiar un cancer latent. Eozinofilia ne orientează spre o parazitoză sau o colagenoză. În caz de leucopenie putem suspecta o febră tifoidă, o bruceloză, o afecțiune virală, o boală Hodgkin sau un lupus eritematos sistemic.

Viteza de sedimentare a hematiilor este un element prețios pentru susținerea diagnosticului. Creșterea VSH este regulă, indiferent de etiologia sindromului febril. Excepție fac bruceloza și tularemia, în care VSH este normală. Este posibil ca valorile VSH să fie normale și în infecții severe, septicemii sau în diabetul zaharat dezechilibrat, eventualități în care organismul tarat, cu reactivitate deprimată, cu dezechilibru funcțional al centrilor hipotalamici, nu mai răspunde adecvat. Creșterea VSH obligă la căutarea altor elemente paraclinice ale sindromului inflamator : fibrinogenul proteina C reactivă, proteine serice totale, electroforeza. Nici hemograma, nici VSH nu sînt considerate elemente fundamentale în diagnostic, pentru că nu pot preciza clar etiologia febrei. Totuși, nu li se poate contesta aportul orientativ.

Scanned with OKEN Scanner

Testele hepatice sînt perturbate în mod nespecific ; pot fi pozitive testele de floculare (timol, Gross, Takata-Ara). Teste mai sensibile de afectare hepatică — testele de citoliză, electroforeza, imuncelectroforeza, timpul și indicele de protrombină, decelarea diverselor tipuri de anticorpi, antigenul HBs, dozarea alfa-fetoproteinei — apreciază mai exact afectarea hepatică și orientează mai precis diagnosticul.

Ionograma efectuată, dacă este cazul, poate preciza o afectare a echilibrului ionic în cadrul unei boli renale, hepatice sau tuberculoză (sindromul de antidiureză din meningita tuberculoasă).

Examenul urinar poate evidenția proteinurie, hematurie, leucociturie. Acesta poate fi completat prin efectuarea unei uroculturi și a însămînțărilor pe medii speciale pentru bacil Koch.

Hemocultura se recoltează în mod sistematic, înaintea instituirii vreunei terapii antibiotice. Recoltările se fac de cel puțin două ori pe zi, 2—3 zile consecutiv, mai ales în timpul unui puseu febril sau a frisonului, care însoțește o descărcare masivă de germeni în sînge. Antibiograma efectuată poate fi utilă terapiei specifice, țintite, dacă antibioticul administrat între timp nu a dat rezultate.

Căutarea cu insistență a unui stigmat paraclinic pentru tuberculoză trebuie făcută mai ales la vîrstnici, la subiecți anergici, tarați. Intradermoreacția la tuberculină, căutarea bacilului Koch în diverse produse biologice sau prin însămînțări pe mediul Löwenstein precum și inoculări la animale de laborator pot aduce date certe pentru diagnostic. Uneori chiar și o probă terapeutică poate fi de importanță deosebită.

Examinările serologice sînt probe de mai mare complexitate ; ele trebuie efectuate după epuizarea testărilor uzuale sau mai accesibile. Sînt indicate în toate cazurile în care este necesară precizarea diagnosticului de rickettsioză, bilharzioză, brucelioză, tularemie, leptospiroză.

De asemenea, de o deosebită importanță pentru diagnostic pot fi puncția lombară și puncția sternală. Acestea se efectuează în cazurile selecționate, cînd se suspicionează o afecțiune ce indică o astfel de explorare. Deseori acestea sînt singurele probe care decelează cauza unui sindrom febril, dar procedura tehnică, incidentele și accidentele posibile fac să nu fie incluse între examinările de rutină.

Examenele radiologice au un aport imens în diagnosticul unui număr foarte mare de afecțiuni. Nu numai rezultatele pozitive, faptul că observăm o modificare pe ecranul radioscopic sau pe clișeul radiografic, dar chiar rezultatele negative, lipsa oricărui element patologic, poate fi de mare ajutor în orientarea clinicianului către un diagnostic sau altul, către excluderea unei afecțiuni de temut (de exemplu cancer) în favoarea uneia perfect curabile. Examinarea radiologică poate fi orientată înspre diferite investigații, în funcție de bilanțul simptomatic, clinic și de laborator.

În primele zile de boală este indicată, după caz, o radioscopie cord-plămîn (decelează o pneumonie, o tuberculoză, o sarcoidoză, o boală Hodgkin — aceasta din urmă putînd prezenta adenopatie mediastinală revelatoare), radiografii ale sinusurilor (sinuzită), radiografii osoase (metastaze), o radiografie abdominală pe gol. Alteori sînt necesare tomografii. Într-un al doilea timp se recurge la explorări cu substanțe de contrast : colecistografia, colangiografia, urografia, bronhografia cu lipiodol, examen baritat esogastroduodenal sau irigografie. Acestea reprezintă tot atîtea posibilități de diagnostic ale unor afecțiuni a organelor examinate, afecțiuni susceptibile de a fi la baza sindromului febril. La examinări mai complexe, cum ar fi arteriografii, limfografii, flebografii, cateterisme, arteriografii selective recurgem în ultimă instanță, și trebuie efectuate în centre specializate, sub strictă suprave-

Scanned with OKEN Scanner

ghere a bolnavului. Acestea sînt explorări de multe ori preoperatorii, utilizate în cazuri selecționate, acolo unde alte probe nu au adus o precizare sigură a diagnosticului.

Explorările endoscopice (bronhoscopie, gastroscopie, rectoscopie, laparoscopie, mediastinoscopie) sînt explorări la care se recurge din ce în ce mai des, cu tot mai multă ușurință, pentru ajutorul deosebit adus în diagnosticul unor afecțiuni. De multe ori, un examen endoscopic poate înlocui o intervenție chirurgicală, ce ar fi fost efectuată în scop diagnostic (toracotomie, laparotomie exploratorie etc.). Acestea din urmă sînt utilizate tot mai rar, cînd absolut nici un indiciu clinic sau paraclinic nu poate fi evidențiat.

La fel de utile ca și examinările endoscopice, deloc traumatizante, relativ simplu de efectuat și de mare acurateță sînt examinările ecografice. Utilizate pentru diagnosticul celor mai diverse afecțiuni (cardiovasculare, hepatice, renale, obstetricale etc.) au căpătat o pondere însemnată printre probele paraclinice. Dacă este posibil în cazul unor afecțiuni al căror diagnostic este pur ecografic (prolaps de valvă mitrală) se poate recurge la acest examen ca primă intenție. Limita constă în faptul că ecografia nu decelează leziuni nodulare sub 2 cm diametru și nu poate preciza cauza exactă a unui grup ecogen solid sau lichid.

Examenul scintigrafic a devenit de rutină în afecțiuni tiroidiene, osoase, hepatosplenice. Este extrem de util pentru precizarea unei hipo-, dar mai ales hiperfuncții tiroidiene (cauză posibilă pentru un sindrom febril), a prezenței unor tumori osoase primitive sau metastatice, a unei afectări hepatice (ciroză, hepatită agresivă, neoplasm primitiv, metastaze).

Biopsia de organ este utilizată pentru precizarea exactă a etiologiei unei adenopatii (boală Hodgkin, limfom nehodgkinian, tuberculoză), hepatomegalii (hepatită cronică persistentă sau agresivă, ciroză sau adenociroză, hepatită granulomatoasă hodgkiniană, sarcoidozică, tuberculoasă sau idiopatică), a unui sindrom febril ce însoțește o tulburarea de tranzit intestinal (boală Crohn, neoplasm) etc.

Puncția bioptică dintr-o formațiune vegetantă (bronșică, rectocolică, uterină, ovariană) sau puncția-biopsie dirijată endoscopic cu un diagnostic pozitiv de cancer bronșic, rectosigmoidian, uterin etc. relevă unele modificări displazice ale mucoasei ceea ce echivalează cu diagnosticul unei stări precanceroase (de exemplu displazii ale mucoasei bronșice, uterine, rectale etc.).

Principalele entități clinice însoțite de febră.

Entitățile clinice care pot prezenta la debut sau în cursul evoluției febră sînt extrem de numeroase. Primele încercări de clasificare a acestora în funcție de unele criterii comune (clinice, paraclinice, frecvență, vîrsta bolnavului, condiții de apariție etc.) au fost făcute la începutul secolului. Prima clasificare îi aparține lui Cabot ; în 1961, Petersdorf și Beeson au revizuit această clasificare iar în prezent, în urma unor cercetări moderne efectuate de către Școala medicală din Boston, s-a impus o revizuire de ultimă oră și o adaptare a modului de clasificare, o îmbogățire a datelor eticlogice cu aspecte clinice recente. Încercările de sinteză ale cauzelor sindromului febril ne pun în fața următoarelor aspecte clinico-etiologice, pe care încercăm să le redăm mai jos într-o formă prescurtată, dar cît mai completă.

În primul rînd trebuie amintite anumite *cauze nepatologice de sindrom febril*, unele chiar *fiziologice*. Astfel sînt de menționat accesele febrile ale marilor fumători, puseurile febrile catameniale ale femeilor, febra de stres sau de efort fizic prelungit. În aceeași categorie sînt cuprinși indivizi sănătoși ai căror centri hipotalamici de termoreglare funcționează la valori crescute în mod obișnuit, constant,

Scanned with OKEN Scanner

dintotdeauna. Acești „termoreglatori înalți" au o temperatură a corpului mai ridicată, în afara oricărei afecțiuni oricît de minore. S-a descris un „ritm termic circadian ridicat — exagerat", cu precădere la adolescenți, mai ales la fete ; aceștia prezintă variații termice destul de mari în cursul zilei. Trebuie explicat acestor pacienți că nu este vorba de o stare patologică și nu este cazul să-și măsoare din oră în oră temperatura sau să recurgă la explorări sofisticate, absolut inutile.

Febra de origine infecțioasă este cel mai frecvent întîlnită și prima cauză la care ne gîndim în fața unui bolnav cu sindrom febril prelungit. Există unele particularități în funcție de vîrstă : la copil cele mai frecvente sînt infecțiile banale, virale, precum și cele din sfera ORL sau urinare ; la adolescent predomină afecțiunile acute reumatismale și boli inflamatorii digestive ; la adult afecțiunile infecțioase sînt pe primul plan, ocupînd 20—45% dintre bolile febrile posibile, infecțiile putînd fi de foarte multe etiologii ; pe plan secundar se află colagenozele și neoplaziile.

Sindromul febril care se prelungește peste 3—5 zile este cel mai adesea de cauză bacteriană. Nu sînt total excluse afecțiunile virale, dar de regulă acestea prezintă febră cel mult 5 zile, excepțional 7 zile. Bolile infecțioase responsabile de sindrom febril pot fi generalizate sau localizate.

Printre infecțiile generalizate tuberculoza continuă să ocupe primul loc, nu pentru că ar fi într-adevăr cea mai frecventă, ci foarte importantă. Tot în cadrul infecțiilor generalizate însoțite de sindrom febril sînt citate endocarditele bacteriene, infecțiile bacteriene, parazitare, virotice.

Revenind asupra *tuberculozei*, menționăm importanța suspicionării acestui diagnostic la un bolnav febril, cu febră prelungită. Ne putem găsi în situația de a decela o tuberculoză miliară sau renală sau o primoinfecție. Diagnosticul este cu atît mai dificil, cu cît unele examinări specifice pot rămîne negative (IDR la 2 u.PPD, lichidul pleural, sputa sau uroculturile pot fi paucibacilare sau intermitent negative). În aceste cazuri trebuie insistat, completat investigațiile : de repetat IDR la 10 u. PPD, de repetat uroculturile și eventual de efectuat examinări urografice și urologice, de repetat în mod sistematic examenul sputei. Granulia tuberculoasă poate afecta ficatul și splina, nu numai plămînul, caz în care biopsia hepatică este de mare valoare diagnostică, în timp ce radiografia pulmonară poate rămîne negativă. Tuberculoza genitală este o formă clinică adesea ignorată pînă în faze avansate de evoluție, deoarece de multe ori evoluează latent, cu simptomatologie frustă. De aceea, orice stare subfebrilă, prezentată de o adolescentă sau femeie tînără, premenstrual, trebuie să incite la efectuarea unor examinări repetate hematologice, celioscopie, eventuai biopsie, pentru a nu trece pe lîngă diagnostic.

Endocardita bacteriană se poate grefa pe o leziune valvulară cunoscută sau poate fi revelatoare a unei valvulopatii. Debutul este insidios, posibil pseudogripal, pseudoreumatismal, după o infecție urinară sau printr-o embolie cerebrală. Suflul cardiac poate lipsi, mai ales în afectarea cordului drept, poate fi minor sau greu de interpretat la un bolnav valvular necunoscut pînă în acel moment. Totuși, afecțiunea trebuie suspectată la orice bolnav febril de peste 10 zile, cu un suflu cardiac. Examene ECG și hemoculturi repetate ajută diagnosticul.

Cele mai diverse infecții generalizate se pot ascunde sub masca unui sindrom febril. Cazuri sporadice de *febră tifoidă* pot evolua cu febră 39—40°, menținută cîteva zile în platou. Trebuie căutat contactul infectant, călătorii în zone endemice, semne clinice orientative (disociația puls-temperatură, splenomegalie, diaree, pete rozacee pe abdomen) și paraclinice (în primul rînd hemoculturi ; coproculturile se pot pozitiva tîrziu ; reacția Widal poate rămîne negativă). Este indicat chiar un tratament de probă cu cloramfenicol.

Scanned with OKEN Scanner

Bruceloza nu mai este o boală frecventă, dar o infecție cu *Brucella abortus bovis* este posibilă ca boală profesională la veterinari, studenți la medicină veterinară.

Septicemii cu germeni diverși pot produce cel mai adesea o febră prelungită, cu afectarea stării generale. Poarta de intrare rămîne deseori greu de precizat. O infecție cutanată, un focar dentar sau amigdalian, un proces inflamator gastrointestinal sau o valvulopatie trebuie căutate în toate cazurile. În ultimă instanță, o stare septicemică poate incita la căutarea unei neoplazii necunoscute, a unei colagenoze sau a unui avort septic.

Între cauzele infecțioase ale unui sindrom febril nu se pot exclude *infecțiile localizate*, în special ale *etajului subdiafragmatic*: hepatice, peritoneale, pancreatice sau renale. Infecțiile hepatice susceptibile de a evolua cu febră sînt: abcese bacteriene sau amibiene, chistul hidatic suprainfectat, angiocolecistita pe fond litiazic, distomatoza. În aceste cazuri trebuie efectuat un interogatoriu atent asupra unor posibile surse de infecție, trebuie prelevate teste hepatice complexe, trebuie efectuat un bilanț radiologic, ecotomografic, eventual scintigrafic. Toate afecțiunile de mai sus se pot grefa pe un ficat anterior afectat (hepatită cronică agresivă, ciroză hepatică), postoperator (operații pe etajul abdominal superior) sau pe un ficat indemn. Abcesele pancreatice, infecțiile veziculare, abcesele subfrenice, subhepatice, abcesele pelviene sau paracolice pot fi complicații postoperatorii sau afecțiuni de sine stătătoare.

Infecțiile urinare, din sfera ORL, dentare pot evolua ca infecții localizate sau se pot complica. Febra prelungită, intermitentă sau puseuri de subfebrilitate fac parte din tabloul clinic, uneori ca unic simptom. Investigațiile complexe pot rămîne negative în încercările de elucidare a diagnosticului. În aceste cazuri, o terapie de probă poate fi singura capabilă de a susține diagnosticul, eventualitate nu lipsită de riscuri.

Febra din afecțiunile neoplazice. Pînă la 30% din cauzele unui sindrom febril pot ascunde o afecțiune neoplazică (leucoze, limfom hodgkinian sau nehodgkinian, cancer visceral). Febra într-o neoplazie are o patogenie complexă, insuficient cunoscută, adesea controversată. Febra la un canceros poate fi în legătură cu neoplazia în sine sau cu infecții supraadăugate. Neoplazia propriu-zisă poate fi precedată luni de zile de o stare febrilă, mai frecvent în cancerul colic.

De asemenea, *hipernefromul* este o tumoare tipic însoțită de febră. *Nefroblastomul* (*tumoarea Wilms*, la copii) prezintă febră din stadii precoce; *tumoarea Ewing*, osoasă, *neoplasmul* primitiv sau secundar *hepatic*, adenociroza pot evolua cu febră. Necroza tisulară, prezența unor piogeni endogeni, conflictul imunitar sînt printre explicațiile fiziopatologice acceptate în prezent. Experimental, s-a observat că urina unui bolnav febril cu boală Hodgkin, inoculată la iepuri, le produce febră. Dar cu cît afecțiunea neoplazică este mai avansată, cu atît febra de cauză tumorală se intrică sau este dominată de infecții supraadăugate, favorizate de alterarea stării de reactivitate generală, de neutropenie (o neutropenie sub 1 000/mm^3 crește foarte mult riscul pentru orice infecție, mai ales dacă persistă peste trei săptămîni).

Febra din *hemopatiile maligne* este o certitudine. Poate preceda punerea diagnosticului într-o leucoză acută, stare preleucemică, boală Hodgkin. În leucemiile cronice, mielom multiplu, limfoame maligne nehodgkiniene febra poate fi în legătură cu o infecție supraadăugată, apărută pe un teren debilitat, cu rezistența scăzută inițial sau postterapeutic.

În *boala Hodgkin*, un bolnav din trei prezintă febră în tabloul clinic. Aceasta poate fi continuă sau intermitentă. Febra ondulantă, de tip Pel-Ebstein, cea mai evocatoare pentru diagnostic, este foarte rară. Dacă nu este prezentă de la început,

Scanned with OKEN Scanner

spoate apărea în cursul evoluției, arătînd o afectare a ganglionilor retroperitoneali au un stadiul avansat a bolii. Febra este de prognostic nefavorabil în boala Hodgkin. Poate fi în legătură cu o recădere, după o perioadă de remisiune terapeutică, sau datorată unor infecții legate de deficitul imunologic : tuberculoză, zona Zoster, micoze etc.

Limfadenopatia angioimunoblastică este caracterizată prin afectare poliganglionară, febră, dezechilibru imunologic. Diagnosticul este susținut de examenul histologic ganglionar : proliferare celulară polimorfă cu imunoblaste, hiperplazie vasculară, depozite acidofile intercelulare. Deși aspectul histologic este benign, evoluția spre un limfom malign nu este rară. Limfoamele, la rîndul lor, se însoțesc de febră în proporție de 1—4%.

Febra în *leucozele acute* este pusă în legătură cu depleția granulocitară. Totdeauna trebuie căutată o sursă de infecție, uneori endogenă (digestivă, urogenitală), chiar în absența unor semne clinice evidente. Tratamentul antiinfecțios trebuie instituit cît mai precoce, acești bolnavi putînd face forme severe infecțioase cu șoc toxicoseptic, cu evoluție foarte rapidă și nefastă.

Leucemiile cronice sînt în general afebrile. Febra apărută la un bolnav cunoscut cu leucemie mieloidă cronică, dacă este însoțită de alterarea stării generale orientează spre o transformare blastică sau spre căutarea unei infecții. În caz de suprainfecție necesită antibioterapie precoce, în doze mari, căci suprainfecția este o complicație redutabilă pentru acești bolnavi.

Febra din colagenoze. A treia mare cauză a sindromului febril (după boli infecțioase și cancere) reunește afecțiunile țesutului conjunctiv — *colagenozele* și bolile apropiate, precum și bolile țesutului vascular — *vascularitele*. Acestea mai pot fi grupate și sub titlul de boli autoimune, prin hipersensibilitate sau boli cu caracter inflamator nebacterian. Indiferent cum definim grupul acestor boli, ele reprezintă între 10 și 20% din cazurile febrile. Simptomatologia generală este total nespecifică, atingerile viscerale sînt clinic asimptomatice pentru multă vreme, astfel că simpla suspiciune a medicului trebuie să incite la utilizarea celor mai complexe probe de laborator, uneori singurele care pot elucida problema. Determinările necesare : celule lupice, factorul reumatoid, anticorpi antimușchi neted, antiDNA, dozarea complementului seric etc. nu sînt probe uzuale și accesibile doar laboratoarelor special utilate.

Poliartrita reumatoidă poate debuta printr-un puseu febril prelungit, atît la copil, cît și la adult. Trebuie cercetată cu insistență prezența poliartralgiilor, uneori fugace, cu caracter de redoare matinală. Nu trebuie ignorată posibilitatea unui debut de reumatism articular acut sub aceeași mască, mai ales că testul latex poate fi în general negativ în primul an de la debut.

Lupusul eritematos diseminat poate debuta cu febră în 80% din cazuri. De obicei sînt prezente și alte semne și simptome : poliadenopatii, poliartralgii, eritem „în fluture", pleurezie serofibrinoasă, leucopenie sau pancitopenie etc. Probele de laborator specifice sînt în măsură să contribuie la confirmarea diagnosticului.

Panarterita nodoasă asociază unei febre prelungite anorexie, astenie, scădere ponderală, iar biologic un sindrom inflamator acut. Suspiciunea de boală a țesutului conjunctiv este întărită de afectarea sistemică manifestată prin : artralgii, hipertensiune arterială, afectarea hepatică și renală, poliserozită, noduli subcutanați perivasculari. Nu există nici o probă de laborator specifică. Biopsia cutanată, renală, hepatică poate aduce un aport important pentru diagnostic. Sindromul Wegener sugerat de un bogat istoric infecțios în sfera ORL, deseori cu grave complicații, o afectare pulmonară sau renală (acută și gravă) sau arterita „cu celule gigante" (diag-

Scanned with OKEN Scanner

spoate apărea în cursul evoluției, arătînd o afectare a ganglionilor retroperitoneali au un stadiul avansat a bolii. Febra este de prognostic nefavorabil în boala Hodgkin. Poate fi în legătură cu o recădere, după o perioadă de remisiune terapeutică, sau datorată unor infecții legate de deficitul imunologic : tuberculoză, zona Zoster, micoze etc.

Limfadenopatia angioimunoblastică este caracterizată prin afectare poliganglionară, febră, dezechilibru imunologic. Diagnosticul este susținut de examenul histologic ganglionar : proliferare celulară polimorfă cu imunoblaste, hiperplazie vasculară, depozite acidofile intercelulare. Deși aspectul histologic este benign, evoluția spre un limfom malign nu este rară. Limfoamele, la rîndul lor, se însoțesc de febră în proporție de 1—4%.

Febra în *leucozele acute* este pusă în legătură cu depleția granulocitară. Totdeauna trebuie căutată o sursă de infecție, uneori endogenă (digestivă, urogenitală), chiar în absența unor semne clinice evidente. Tratamentul antiinfecțios trebuie instituit cît mai precoce, acești bolnavi putînd face forme severe infecțioase cu șoc toxicoseptic, cu evoluție foarte rapidă și nefastă.

Leucemiile cronice sînt în general afebrile. Febra apărută la un bolnav cunoscut cu leucemie mieloidă cronică, dacă este însoțită de alterarea stării generale orientează spre o transformare blastică sau spre căutarea unei infecții. În caz de suprainfecție necesită antibioterapie precoce, în doze mari, căci suprainfecția este o complicație redutabilă pentru acești bolnavi.

Febra din colagenoze. A treia mare cauză a sindromului febril (după boli infecțioase și cancere) reunește afecțiunile țesutului conjunctiv — *colagenozele* și bolile apropiate, precum și bolile țesutului vascular — *vascularitele*. Acestea mai pot fi grupate și sub titlul de boli autoimune, prin hipersensibilitate sau boli cu caracter inflamator nebacterian. Indiferent cum definim grupul acestor boli, ele reprezintă între 10 și 20% din cazurile febrile. Simptomatologia generală este total nespecifică, atingerile viscerale sînt clinic asimptomatice pentru multă vreme, astfel că simpla suspiciune a medicului trebuie să incite la utilizarea celor mai complexe probe de laborator, uneori singurele care pot elucida problema. Determinările necesare : celule lupice, factorul reumatoid, anticorpi antimușchi neted, antiDNA, dozarea complementului seric etc. nu sînt probe uzuale și accesibile doar laboratoarelor special utilate.

Poliartrita reumatoidă poate debuta printr-un puseu febril prelungit, atît la copil, cît și la adult. Trebuie cercetată cu insistență prezența poliartralgiilor, uneori fugace, cu caracter de redoare matinală. Nu trebuie ignorată posibilitatea unui debut de reumatism articular acut sub aceeași mască, mai ales că testul latex poate fi în general negativ în primul an de la debut.

Lupusul eritematos diseminat poate debuta cu febră în 80% din cazuri. De obicei sînt prezente și alte semne și simptome : poliadenopatii, poliartralgii, eritem „în fluture", pleurezie serofibrinoasă, leucopenie sau pancitopenie etc. Probele de laborator specifice sînt în măsură să contribuie la confirmarea diagnosticului.

Panarterita nodoasă asociază unei febre prelungite anorexie, astenie, scădere ponderală, iar biologic un sindrom inflamator acut. Suspiciunea de boală a țesutului conjunctiv este întărită de afectarea sistemică manifestată prin : artralgii, hipertensiune arterială, afectarea hepatică și renală, poliserozită, noduli subcutanați perivasculari. Nu există nici o probă de laborator specifică. Biopsia cutanată, renală, hepatică poate aduce un aport important pentru diagnostic. Sindromul Wegener sugerat de un bogat istoric infecțios în sfera ORL, deseori cu grave complicații, o afectare pulmonară sau renală (acută și gravă) sau arterita „cu celule gigante" (diag-

Scanned with OKEN Scanner

nosticată prin biopsia arterei temporale, chiar în lipsa simptomelor evidente, în urma suspiciunii ridicată de vîrsta înaintată a bolnavului care acuză polimialgii, dureri articulare, la nivelul coloanei cervicale și umerilor în special) pot contura profilul panarteritei nodoase.

Boala Still este mai rară și mai puțin cunoscută. Atît la copil, cît și la adult poate debuta printr-un sindrom febril prelungit. În timp se asociază poliartrită, erupții cutanate fugace, splenomegalie, adenomegalie. Biologic, se asociază leucocitoză și sindrom inflamator (VSH crescut, proteina C reactivă pozitivă, fibrinogen crescut electroforeza modificată). Patologia are unele asemănări cu reumatismul infecțios de focar, care nu trebuie ignorat.

Alte cauze ale sindromului febril :

Bolile granulomatoase (sarcoidoza, hepatita granulomatoasă idiopatică, ileita Crohn, rectocolita ulcerohemoragică) pot prezenta febră în tabloul clinic. *Sarcoidoza* poate prezenta febră de la debut, dar în mod excepțional izolată. De obicei asociază scăderea ponderală, eritemul nodos, poliartralgii, adenopatie mediastinală. În fața unui bolnav suspicionat de sarcoidoză trebuie cercetat în ce măsură există afectare organică pulmonară, hepatică, osoasă, oculară — atît clinic cît și paraclinic. Dintre probele paraclinice, VSH este în mod constant crescut, dar aportul cel mai important îl aduce biopsia de organ (hepatică, bronșică, ganglionară) și eventual testul Kweim.

Rectocolita ulcerohemoragică, ileita Crohn pot debuta cu febră prelungită și modeste tulburări de tranzit intestinal. Rolul de a aduce date evocatoare pentru diagnostic revine examinărilor paraclinice (radiologice, bioptice).

Emboliile pulmonare repetate trebuie suspicionate la orice bolnav cu febră prelungită, cu noscut cardiac sau cu semne de tromboflebită a membrelor inferioare, cu intervenții chirurgicale abdominale sau pelviene. Teste de fibrinoliză, radiografie pulmonară, eventual scintigrama pulmonară și angiopneumografia confirmă diagnosticul.

Febra de origine psihotică se observă la indivizi cu o personalitate particulară (agresivi, negativiști etc.), adesea cu un trecut psihotic cunoscut. Este vorba despre provocarea cu bună știință a unor infecții — abcese, flegmoane cutanate — sau despre *termopatomimie*, întîlnită mai ales în cadrul unor manifestări de tip isteric. Bolnavul acuză existența unei febre prelungite, care nu este decelată și de către medicul examinator. Febra este foarte bine suportată ; nu prezintă semne și simptome de acompaniament (cu excepția, eventual, a infecțiilor autoinduse). Nu trebuie exclusă nici posibilitatea unei simulări.

Febrele medicamentoase apar cu precădere la persoane ce prezintă un teren predispus la alergii, dar și în contextul unei infecții severe, ce a modificat reactivitatea organismului (tuberculoză). Mecanismul este de tip alergic, reacție de tip Herxheimer sau descărcare brutală de histamină. Forma cea mai severă este boala serului, iar fenomene mai puțin severe se manifestă sub formă de erupții urticariene, prurit localizat sau generalizat, intoleranță digestivă, rinoree, accese de tuse sau crize de astm etc. Uneori simpla reacție febrilă, singulară, este manifestarea intoleranței medicamentoase. Produsele care pot produce aceste fenomene sînt, în primul rînd, antibioticele (cu penicilinele în capul seriei) dar și sulfamidele, unele antiinflamatorii, HIN, metildopa, procainamida. Testarea faptului că un anumit medicament a produs sindromul febril pare a fi foarte simplă — orpirea tratamentului cu acel produs — dar aceasta poate reprezenta un adevărat pericol dacă este vorba despre un antibiotic administrat pentru o infecție severă.

Scanned with OKEN Scanner

Febrele profesionale sînt caracterizate prin apariția unui puseu febril la 4—8 ore după pătrunderea în mediul de lucru. Reacția este considerată a fi de tip alergic și este provocată cel mai adesea de inhalarea substanțelor alergene. Febra scade de la sine după 24 de ore de la scoaterea din mediul profesional, fapt considerat de altfel și ca test diagnostic.

În fața unei stări febrile ce nu poate fi încadrată în nici unul din grupele enumerate mai sus, trebuie avute în vedere unele *afecțiuni mai rare* sau mai puțin cunoscute.

Afecțiunile hipotalamusului pot evolua cu febră, prin dezechilibrul pe care îl produc în funcționalitatea centrilor termoreglării, diverse tulburări metabolice : hipertiroidism, hipersecreție de etiocholanolon sau alți metaboliți anormali ai progesteronului.

Orice proces de necroză tisulară este susceptibil de a produce febră. Astfel, se poate explica hipertermia din arsuri, postiradiere, din puseurile de citoliză în hepatita alcoolică sau ciroza hepatică, posttraumatică, din necrobioza aseptică a unui fibrom uterin.

Dintre bolile mai rar întîlnite în țara noastră, citățm febra periodică (febra familială mediteraneană), boală genetică, caracteristică zonei mediteraneene, prezentînd accese febrile repetate și poliserozite (pleurale, peritoneale, articulare). Evoluția este cronică, spre amiloidoză renală. Colchicina are rol profilactic față de accesele febrile și amiloidoză.

Un interes aparte îl prezintă *sindromul febril la un vîrstnic*. Febra la un bolnav de peste 60 de ani poate ascunde numeroase diagnostice-surpriză, dar, ca frecvență, cel mai mare procent revine neoplaziilor. Nu sînt excluse cauzele infecțioase : viroze adesea suprainfectate, septicemii, afecțiuni bronhopulmonare, tuberculoză, endocardită bacteriană (deseori grefată pe o veche valvulopatie), tromboflebite periferice, embolie pulmonară, infecții renale, prostatice, urinare, infecții colecistice. Cu mare insistență trebuie căutate semnele clinice ale unei hemopatii maligne (anemie Biermer paraneoplazică, leucemii acute sau cronice acutizate, limfoame maligne) sau a unui cancer visceral (gastric, colic, pulmonar, hepatic, de prostată). Bolnavii vîrstnici au o reactivitate particulară afecțiuni severe, de obicei febrile, pot evolua fără acest simptom, cu precădere la cei tarați (diabetici, cirotici, hipoanabolici).

Febra la o femeie gravidă este o problemă deosebită. Unele afecțiuni febrile pot provoca avorturi sau malformații fetale (toxoplasmoza, rubeola, infecții cu citomegalovirus, sifilis). Riscul în aceste cazuri constă în faptul că febra poate fi unicul simptom, motiv care impune o baterie de teste paraclinice, serologice și hematologice ; sînt mai puțin indicate examinările radiologice. Pe de altă parte, în cursul sarcinii nu sînt excluse infecțiile urinare, biliare, apendiculare sau hepatita virală acută. O atenție deosebită trebuie acordată femeilor cu antecedente tuberculoase, cu valvulopatii, cu varice ale membrelor inferioare, pentru a diagnostica la timp o acutizare a procesului tuberculos, o endocardită subacută grefată pe leziunile valvulare, o tromboflebită varicoasă.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BECQ-GIRAUDON B., GALENNE B., CREMAULT A., GOUET D., LENAIRE M., SUDRE Y. — L'infection a cytomegalovirus de l'adulte, cause méconnue des fièvres au long cours, Bordeaux Méd., 1983, 7, 326.

BARRÉS G., MONI M., VALLEREAU DE MOULHIER — Fièvres prolongées, R.P. XXI, nr. 28—29, 1971.

DRUI S., MULLER, J. J., KURTZ T., CHATARD J. P., STEINMETZ G., EISENMANN B. — Aspects actuels des endocardites gonocociques, Presse Méd., 1984, 13, 1 785.

LABRUNE B. — Orientations diagnostiques en cas de fievres a long cours, Rev. Prat., 1975, 25, 3 943.

PĂUN R. — Terapeutică Medicală, vol. I, Edit. Medicală, București, 1982.

RAGNAUD M., SUBERTIN J., GIN H., BONNAL F., TAIEB A., MASCAREL A. — Fièvre prolongées revelatrice d'un léiomyosarcome de grêle avec metastases hepatique. Bordeaux Méd., 1983, 8, 373.

VILDE J. L., COLAN J., SUREAU C. — Etats febriles au cours de la grossesse, R.P., 1977, 27.

WITCHITZ S. — Les endocardites surprotheses valvulaires, Presse Méd., 1984, 13, 195.

* * * — Editorial, Coxsackie virus infections, Br. Med. J., 1978, 3, 70.

Scanned with OKEN Scanner

2.5. SINDROMUL ANEMIC

Anemia este definită prin reducerea masei eritrocitelor circulante din sînge Parametrii de exprimare ai anemiei sînt : reducerea sub normal a hematocritului reducerea concentrației hemoglobinei, reducerea numărului de hematii.

Anemia poate fi întîlnită în diverse stări patologice, cu simptomatologie variată. A afirma existența anemiei numai pe baza palorii tegumentelor constituie o greșeală. Orientarea clinică corectă constă din asocierea semnelor generale de sindrom anemic cu semnele particulare ale fiecărei forme de anemie.

Diagnosticul unui subiect cu anemie în practica ambulatorie.

2.5.1. Anamneza

Examenul clinic general trebuie să aibă în vedere următoarele elemente anamnestice :

— Bolnavul poate declara existența în antecedente a unor pierderi de sînge (hemoragii digestive, gingivale, epistaxis), apariția unei stări de fatigabilitate, a dispneii, palpitațiilor, apariția dificultăților de deglutiție, simptome, ce pot sugera o anemie feriprivă.

— Apariția semnelor generale de sindrom anemic însoțite de tulburări digestive (anorexie, diaree, dureri și arsuri ale limbii), parestezii ale extremităților, jenă precordială sau dureri anginoase pot orienta către diagnosticarea unei anemii Biermer.

— Ingerarea de medicamente sau substanțe cunoscute cu potențial toxic sau existența unui stres în antecedente sugerează posibilitatea unei hemolize cu sindrom anemic secundar.

— Bolnavul se poate prezenta la medic pentru tulburări de tranzit, iar descoperirea anemiei să fie întîmplătoare în timpul examenului clinic, context în care

Scanned with OKEN Scanner

este sugerată existența unor anumite stări patologice : tumori gastrice, colonice, ulcere gastrice, varice esofagiene.

— Prezența unor sîngerări în antecedente, repetate, apariția de peteșii, episoade icterice la un bolnav care declară că și alți membri ai familiei au aceleași simptome, conduc la presupunerea existenței unei boli hematologice cu caracter familial.

— În cazul unei femei care se prezintă la consultație pentru oboseală, paloare, incapacitatea de a-și efectua activitățile curente, medicul trebuie să aibă în vedere antecedentele genitale ale acesteia (sarcini repetate, fibrom uterin, nașteri complicate cu sîngerări), posibilitatea unui cancer genital sau utilizarea de contraceptive.

— În fața unui bolnav de vîrstă medie cu sindrom anemic, diagnosticul se orientează spre boală ulceroasă, rezecții de stomac, etilism cronic sau ciroză hepatică cu varice esofagiene.

— Un tînăr ce se prezintă la medic pentru sindrom anemic este suspectat de o boală hemolitică (în absența unor hemoragii evidente, pe cînd bătrînul este suspectat, mai frecvent, de anemie Biermer.

— Uneori motivele prezentării la medic sînt diferite dar au comun oboseala fizică și intelectuală ce poate fi datorată anemiei secundare, unor boli cu simptome diverse : infecții și inflamații cronice, boli renale cronice, tulburări de absorbție intestinală, neoplasme.

— Apariția palpitațiilor sau agravarea unei afecțiuni cardiovasculare preexistente, apărută fără o cauză evidentă, dar asociată cu adenomegalii laterocervicale sau cu dureri abdominale, în hipocondrul stîng, unde medicul decelează o splenomegalie, sugerează o boală de sistem.

— Alteori paloarea poate fi pusă pe seama unor condiții socio-economice precare (dietă săracă), iar persistența sindromului anemic să nu aibă altă cauză decît tratamentul marțial incorect făcut.

— Apariția unui sindrom anemic la bolnavi ce au efectuat o călătorie în străinătate (unde anumite afecțiuni au caracter endemic) orientează medicul către diagnosticarea unei malarii, ankilostomiază sau altă boală tropicală.

— Semnele cardiovasculare sînt, de cele mai multe ori, motivul care îl face pe bolnav să se adreseze medicului : tahicardie, dispnee de efort, crize anginoase, edeme ale membrelor inferioare, oligurie.

— Cefaleea, vertijul, zgomotele auditive pot fi uneori motivul care îndrumă bolnavul fie spre specialistul ORL, fie către efectuarea unei hemograme.

Anamneza sugestivă orientează medicul către un examen clinic general și/sau al organelor mai frecvent afectate (splină, ganglioni, ficat).

2.5.2. Examenul clinic

Examenul clinic obiectiv evidențiază cîteva caractere generale comune tuturor anemiilor (sindromul anemic general).

— *Manifestări cutaneo-mucoase.* Paloarea tegumentelor și conjunctivelor este semnul fizic principal al oricărei anemii. Conjunctivele, mucoasa bucală și faringiană,

Scanned with OKEN Scanner

buzele, patul unghial și fața palmară a mîinilor sînt repere ce reflectă anemia și gradul ei. O paloare datorată unei vasoconstricții (falsă anemie) sau o hiperpigmentație constituțională sau dobîndită pot masca o anemie. De aceea coroborarea cu celelalte semne obiective este necesară.

— Alte manifestări cutaneo-mucoase : semne de carență marțială : unghii casante și plate, păr friabil, tegumente uscate, cianoza perioralã și a extremităților în agravarea tulburărilor cardiovasculare datorate anemiei, subicter sau icter, în hemolize ; pete purpurice leziuni de glosită tipice în anemia Biermer.

— *Manifestări cardiovasculare* apărute ca urmare a încercării de adaptare a organismului la deficitul de oxigen cu debut brusc sau lent, în funcție de modul de instalare al anemiei și de terenul bolnavului : oboseală fizică, dispnee de efort sau de repaus, tahicardie, crize anginoase, semne de insuficiență cardiacă congestivă sau chiar infarct miocardic (pe un miocard tarat, afectat și de hemocromatoză) : sufluri sistolice funcționale mitrale, pulmonare (prin creșterea vitezei de circulație a sîngelui).

— *Manifestări digestive* foarte variate provocate de anemie : dureri ale cavității bucale, ale limbii, anorexie, disfagie, grețuri, vărsături, distensie abdominală, flatulență, diaree, constipație.

— *Manifestări genito-urinare* : amenoree, hipo-, oligohipermenoree la femeie, scăderea libidoului la bărbați, oligurie, urini colorate.

— *Manifestări neuropsihice* : astenie, cefalee, tendință la lipotimii, instabilitate, parestezii, polinevrite.

— *Alte manifestări clinice* : splenomegalie, hepatomegalie sau adenomegalie la bolnavi cu sindrom anemic datorită unor boli de sistem, leucemie, limfom malign, unei anemii Biermer sau unei hemolize, infecții cronice, febră, colici biliare (prin litiază biliară în anemia hemolitică), scaune hipercolorate, urini hipercrome (în hemoglobinurie, hemosiderinurie în sindroame hemolitice), dureri osoase (în hemoglobinopatii).

2.5.3. Examene paraclinice

Examenele paraclinice (biologice, radiologice, enzimatice, imunologice, bacteriologice, scintigrafice) sînt necesare stabilirii diagnosticului pozitiv și etiopatogenic al anemiei.

Examenul sîngelui este examenul paraclinic esențial. Se urmăresc următorii parametrii :

— Hemoglobina (Hb) scăzută sub 13 g/dl la bărbat și 12 g/dl la femeie indică anemia.

— Hematocritul (Ht) scăzut sub 47% limita inferioară 40% pentru bărbat și sub 42% pentru femeie — indică anemia.

— Indicii eritrocitari :

1) VEM (volumul eritrocitar mediu) (μm^3) (fL) =

$$= \frac{\text{hematocrit \%}}{\text{numărul eritrocitelor (în milioane) } \mu l} \times 10$$

Scanned with OKEN Scanner

- normal 85—95 μ^3 = normocitoză
- sub 85 μ^3 = microcitoză
- peste 95 μ^3 = macrocitoză

2) HEM (hemoglobina medie pe eritrocite) (pg) =

$$= \frac{\text{hemoglobina (g/dl)}}{\text{numărul de eritrocite (în milioane) } \mu l} \times 10$$

- normal 27—30 pg = normocromie, normocitoza
- sub 27 pg = hipocromie, microcitoza
- peste 32 pg = macrocitoza

3) CHEM (concentrația medie de hemoglobină) (g/dl) =

$$= \frac{\text{hemoglobină (g/dl)}}{\text{hematocrit \%}} \times 100$$

- normal 32—36 g%

— Morfologia eritrocitelor :

1) Diametrul globular normal = 6—8 μ.

În anemii, eritrocitele au talii variate (anizocitoză).

2) Forma eritrocitelor : normal este de aspectul unei lentile biconcave.

În condiții patologice (anemii), formele eritrocitelor sînt variate — poichilocitoză.

Reticulocitele în procent normal de 1—1,5%.

Numărul normal = 25 000—100 000/mm^3.

În anemii ele pot fi scăzute sau crescute.

Reticulocitele sînt crescute în anemii de cauză periferică : hemoragie brutală și abundentă, hiperhemoliză și scăzute în defectele de răspuns eritropoietic medular : insuficiența de secreție a eritropoietinei (din insuficiența renală severă); insuficiența de producție medulară (prin carență de Fe, vitamina B_{12}, folați sau prin alte suferințe medulare.

Indicatorul cel mai fidel care ne arată de cîte ori și-a mărit măduva producția de eritrocite este indicele de producție a reticulocitelor, care rezultă din raportul : număr corectat de reticulocite/timpul de maturație al reticulocitelor în sîngele periferic.

Numărul „corectat" de reticulocite se află din formula :

$$\text{Ret.} \times \frac{\text{Ht real}}{\text{Ht ideal (45)}} \times 100$$

Timpul de maturație al reticulocitelor în sîngele periferic variază între 1 și 2,5 zile în funcție de hematocrit.

Dacă indicele de producție al reticulocitelor este mai mic de 2, avem o stare de hiporegenerare medulară, pe cînd dacă valoarea acestuia este mai mare de 3, ne aflăm în fața unei hemolize.

— Leucocitele sînt în număr normal, de obicei, în anemii. Sînt în număr crescut, cînd anemia este expresia unei infecții cronice sau boli de sistem.

Trombocitele, de obicei, sînt în număr normal.

Medulograma normală cuprinde :

I. Linia eritroblastică : 30—80% (proeritroblaști, eritroblaști, bazofile, policromatofile, acidofile).

II. Linia granulocitară : 50—70% (mieloblaști, promieloblaști, mielocite, metamielocite, polinucleare).

Scanned with OKEN Scanner

III. Linia eozinofilelor și bazofilelor.
IV. Linia plachetară : megacariocite prezente.
V. Linia monocitară : 2—3%.
VI. Celule suşe zise „nediferențiate" sau hemoblaşti 1—2%.
VII. Elemente nemieloide (limfocite, plasmocite) sub 2%.
Medulograma efectuată după puncția medulară poate evidenția :
— măduva aplastică sau hipoplastică (în anemiile aplastice) ;
— măduva hiperplastică regenerativă (în anemii hemolitice sau prin pierderi acute de sînge) sau cu celule tinere : măduva „albastră" (în anemia Biermer sau anemiile hipocrome de tip eritroblastic) ;
— celule anormale (în hemopatii maligne) și tulburări în metabolismul fierului.
Biopsia medulară completează imaginea de ansamblu a măduvei și are valoare deosebită în insuficiențele medulare idiopatice, mieloscleroze, anemii sideroblastice.
Sideremia. Normal 80—120 μg/dl.
În anemiile feriprive este scăzută sub normal.
Investigații uzuale : VSH — de obicei crescut ; sumarul de urină — urobilinogen crescut ; examenul scaunului — stercobilină crescută, hemoragii oculte, ouă de paraziți ; explorarea funcțională hepatică ; chimismul gastric — hipo- sau anaciditate ; radiografiile pulmonare, gastrice, osoase : (oasele lungi, coloană vertebrală, cutie craniană) ; fibroscopie — ulcer gastric, cancer gastric, varice esofagiene, hernie hiatală ; rectoscopia — cancer, polipoză ; tușeul rectal — hemoroizi, adenom de prostată degenerat, tușeul vaginal — cervicite erozive, tumori.
Alte investigații cerute de etapele de diagnostic : capacitatea de fixare a Fe, capacitatea de saturație a siderofilinei (normal 25—35%), dozarea feritinei serice, a protoporfirinei eritrocitare libere, capacitatea de încărcare a sideroblaștilor, rezistența globulară (scăzută în anemii hemolitice), durata de viață a hematiilor (în anemii hemolitice), testul Coombs, testul Schilling (cu vitamina B_{12} marcată), explorarea izotopică a eritrocitelor (probe cu fier,[59] crom[51]), studiul biochimic al eritrocitelor, dozare de enzime globulare (glucozo-6-fosfatdehidrogenaza, piruvatkinaza), dozarea vitaminelor B_{12}, B_6, acidului folic, dozarea eritropoietinei, electroforeza hemoglobinei, hepatosplenoscintigrama.

2.5.4. **Clasificarea anemiilor din punct de vedere morfopatogenic** (după Wintrobe)

I. Anemii normocrome, normocitare
A. cu reticulocite crescute
1) Anemii posthemoragice acute în special în sfera digestivă
2) Anemii hemolitice
a) prin defect intracorpuscular (congenitale)
— sferocitoza ereditară
— deficit de glucozo-6-fosfatdehidrogenaza
— alte deficite enzimatice
— hemoglobinopatii
b) prin defect extracorpuscular
— prin factori externi (exogeni)
● infecțioși (septicemia postabortum cu perfringens)
● parazitari (paludism)

Scanned with OKEN Scanner

- transfuzii cu hematii incompatibile
- sindrom nefrotic
- cancere cu metastaze medulare
- după proteze cardiace

— prin factori interni (endogeni)
- anemia autoimună idiopatică
- anemii hemolitice secundare — tratament cu metildopa
  — leucemie limfoidă
  — LES
  — boală Hodgkin

B. cu reticulocite normale

1) Anemie pură
   — insuficiență renală tubulo-interstițială (boli cronice)
   — insuficiență tiroidiană sau hipofizară

2) Anemie cu pancitopenie
   — aplazie medulară (mieloftizie) — toxică — măduvă săracă
   — medicamentoasă — măduvă săracă
   — idiopatică — măduvă săracă
   — leucemie acută, limfoidă cronică
   — mielom multiplu
   — monoglobulinemia Waldenström
   — metastaze medulare
   — hipersplenism ± splenomegalie
   } măduvă bogată cu proliferare monomorfă prin dislocare; măduva infiltrată (ușor regenerativă)

II. Anemii microcitare, hipocrome (cu reticulocite normale)

1) Anemia feriprivă sideropenică determinată de:
   — sîngerări cronice, genitale, digestive
   — dietă săracă în fier (carență de aport)
   — malabsorbție (carență de absorbție)
   — sarcină (necesități crescute de Fe)

2) Anemii inflamatorii (sideropenice) din boli cronice (coeficient de saturare a siderofilinei normal sau crescut)

3) Talasemia (normo sau hipersideremică)

III. Anemii macrocitare

1) Anemii megaloblastice (deficit de vit. B_{12} și/sau ac. folic)
   — anemie Biermer, anemii parabiermeriene produse de sindrom de malabsorbție, malnutriție, hemoliză cronică, cancere etc.

2) Anemii nemegaloblastice: posthemoragice, ciroză etc.

2.5.5. Principalele tipuri de anemii (diagnostic și tratament)

2.5.5.1. *Anemii hemolitice*

Anemiile hemolitice sînt determinate de scăderea duratei de viață a eritrocitelor, cauzată de prezența în ser a unor anticorpi (Ac) patologici antieritrocitari sau substanțe toxice, ca și de defecte congenitale eritrocitare ce favorizează liza precoce a hematiilor. Cauzele unei hiperhemolize pot fi:

Scanned with OKEN Scanner

— Intracorpusculare (în însuși globulul roșu): anomalii de membrană, ale enzimelor glicolizei sau o malformație corpusculară ce constă într-o sensibilitate deosebită a membranei hematiei la acțiunea complementului.

— Extracorpusculare: imunologice sau neimunologice.

2.5.5.1.1. Anemii hemolitice prin defect intracorpuscular Boala Minkovski-Chauffard sau sferocitoza ereditară

Este o afecțiune hemolitică cronică, splenomegalică, determinată de o anomalie proteică a membranei eritrocitare, la nivelul spectrinei, proteină contractilă care menține forma biconcavă a discului eritrocitar. Această mutație proteică determină sferocitoza și rigiditatea cu sechestrarea exagerată și distrucția prematură a eritrocitelor în splină. Afecțiunea interesează în special rasa albă și se transmite cu caracter autosomal dominant. Poate apărea de la naștere sau poate fi recunoscută la vîrsta adultă. Caracterele clinice sînt ale unei anemii hemolitice cronice, cu puseuri paroxistice de hemoliză repetitivă și icter.

Examenul clinic evidențiază la majoritatea bolnavilor o hepatosplenomegalie și uneori ulcere gambiere cronice, recidivante; în formele severe, la copii, se observă anomalii osoase (craniu „în turn", boltă ogivală și întîrzieri staturoponderale).

Examenul de laborator evidențiază în mod constant microsferocitoză: fragilitatea osmotică și mecanică a eritrocitelor este crescută: autohemoliza „in vitro" foarte accelerată este corijabilă prin adaosul de glucoză și necorectat prin ATP (este criteriul caracteristic al afecțiunii). Testul Coombs este negativ. Sechestrarea splenică a eritrocitelor marcate este exagerată. La majoritatea bolnavilor se evidențiază hiperbilirubinemie prin creșterea bilirubinei neconjugate, care favorizează litiaza biliară și creșterea urobilinogenului fecal și urinar. Măduva osoasă prezintă hiperplazie eritroblastică, este hipercelulară. Raportul eritrocite/granulocite variază între 1/1 și 3/1.

Tratament: splenectomia este indicată cînd afecțiunea este depistată în copilărie. Ea determină dispariția simptomatologiei clinice, a icterului, dar nu influențează microsferocitoza. Litiaza biliară impune colecistectomie și întărește indicația splenectomiei.

Boala Marchiafava-Micheli (hemoglobinuria paroxistică nocturnă). Afecțiune rară, cu alură clinică de hemoliză cronică izolată sau marcată de hemoglobinurii, crize dureroase abdominale, tromboze repetate; este rezultatul unei hemolize intravasculare generate de sensibilitatea excesivă a membranei eritrocitare la acțiunea complementului activat. Diagnosticul se bazează pe testul specific HAM-DACIE (hemoliza în mediu acid) explicat prin activarea complementului. În crize, cu eficacitate discutabilă se recomandă transfuzia de eritrocite spălate.

Anomaliile hemoglobinei:

— Sindroamele talasemice cuprind un grup de anemii hemolitice ereditare în care anomalia (tara) genetică este insuficiența sintezei unor lanțuri polipeptidice din structura globinei, determinînd o hemoglobinopatie prin deficit de producție a hemoglobinei (Hb). Variabilitatea transmiterii genetice la descendenți a insuficienței de sinteză a unuia (unora) din lanțurile polipeptidice ale globinei determină apariția clinică a mai multor forme de talasemie. Cînd sinteza deficitară interesează catena betapolipeptidică și alfa apar forme majore: interesarea catenei delta sau gamma generează sindroame minore. Insuficiența concomitentă de sinteză a lanțului delta și beta sau beta și beta-delta generează forme intermediare sau minore.

Scanned with OKEN Scanner

Forma homozigotă a beta-talasemiei (boala Cooley) expresia transmiterii a două gene mutante, formă severă, de regulă mortală, este întîlnită la copii (foarte rar ating vîrsta adultă). Din punct de vedere paraclinic este o anemie microcitară, hipocromă, hipersideremică, moderat regenerativă, în care electroforeza Hb evidențiază HbA diminuată sau absentă, HbF și HbA_2 crescute ; delta-beta talasemia homozigotă este o formă intermediară cu tablou clinic de hemoliză cronică microcitară sau splenomegalie (mai redusă decît în boala Cooley). Hb este aproximativ 8—9%, electroforeza Hb evidențiază HbF ; beta și beta-delta talasemia (sau talasemia minoră) sînt forme heterozigote. Clinic se prezintă ca o pseudopoliglobulie microcitară sau ca o anemie moderată cu microcitoză, hipocromie discretă anizopoikilocitoză Electroforeza Hb evidențiază o creștere moderată peste 3,5% a HbA_2 ; alfa talasemiile : blocarea sintezei catenelor alfa afectează sinteza globală a tuturor celor 3 Hb normale (A, A_2, F). Alfa-talasemiile tip 2 prezintă un tablou clinic și hematologic asemănător cu al beta-talasemiei, heterozigoții fiind a imptomatici clinic și hematologic.

— Drepanocitoza : formele homozigote, observate în copilărie prezintă un tablou clinic general alterat, dureri abdominale, manifestări articulare, crize hemolitice repetate, tromboze viscerale (infarct splenic). Forma heterozigotă este de regulă asimptomatică. Atrage atenția asupra bolii : anemia, hematuriile repetate sau apariția unui infarct splenic.

Anemii hemolitice prin enzimopatii constituționale :

a) Deficitul de glucozo-6-fosfatdehidrogenaza (G_6P—D) : din punct de vedere clinic se prezintă ca o anemie hemolitică acută determinată de administrarea unor medicamente (antipaludice, sulfamide, cloramfenicol, fenacetină, PAS) sau cu ocazia unor îmbolnăviri — îndeosebi hepatita virală. Diagnosticul se bazează pe apariția brutală a accidentului hemolitic, prezența corpusculilor Heinz în reticulocite, pe evidențierea deficitului enzimatic și pe normalizarea rapidă la oprirea medicamentului incriminat. În crize, transfuziile sînt benefice.

b) Deficitul de piruvatkinază : aspectul clinic este al unei hemolize cronice, cu pusee de acutizare. Dozarea enzimei evidențiază deficitul enzimatic.

2.5.5.1.2. Anemii hemolitice de cauză extraglobulară

● Hemolize imunologice sînt determinate de fixarea unui anticorp pe eritrocit. Hematiile astfel marcate (denaturată) sînt distruse fie direct, prin activarea complementului — hemoliză intravasculară — (mai rar), fie (mai frecvent) sînt fagocitate și distruse. Sînt de 3 categorii : a) hemolizele izoimune : anticorpii reacționează față de un antigen străin ; după transfuzii recente ; în cursul bolii hemolitice perinatale ; b) hemolizele autoimune : apar la unii subiecți clone de limfocite care secretă aberant anticorpi împotriva antigenelor normale, nemodificate ale globulelor roșii ; c) hemolizele imunoalergice : se datoresc fixării unui complex antigen/anticorp pe globulul roșu, substrat pasiv. Diagnosticul hemolizei imunologice acute sau cronice se bazează pe testul Coombs pozitiv.

— Anemiile hemolitice prin autoimunizare (AHAI) se prezintă din punct de vedere clinic ca o anemie hemolitică acută sau cronică. Tabloul clinic și biologic evi-

Scanned with OKEN Scanner

dențiază microsferocitoză, autoaglutinare spontană a globulelor roșii și test Coombs pozitiv. Natura anticorpilor (IgG sau IgM), cu sau fără complement, trebuie precizată pentru a orienta diagnosticul etiologic. Cauzele cele mai frecvente ale anomaliilor prin autoimunizare sînt : sindroamele limfoproliferative, colagenozele (LES și sclerodermia) infecțiile virale, (mononucleoză, citomegalovirozele) cu micoplasmozele, unele ciroze, folosirea cronică a unor medicamente (alfa-metildopa), chisturile de ovar, luesul. În aproximativ 59% din cazuri, cauzele anemiilor hemolitice prin autoimunizare nu pot fi precizate.

Tratamentul anemiilor hemolitice prin autoimunizare asociate hemopatiilor maligne presupune : corticoterapie (ca și în cele idiopatice), tratamentul hemopatiei maligne ; uneori splenectomia s-a dovedit utilă. Anemiile hemolitice autoimune din lupus se rezolvă prin tratamentul bolii de bază. În AHAI din infecțiile virale și mycoplasmice se recomandă corticoterapie, cu eficiență îndoielnică. Cele condiționate de folosirea unor medicamente se rezolvă prin oprirea administrării ; cele din ciroză și lues sînt influențate de tratamentul și evoluția bolii de bază.

— Anemiile hemolitice imunoalergice sînt determinate de sensibilizarea eritrocitelor la un medicament, de cele mai multe ori la penicilină, sulfamide, chinină, rifampicină, fenacetină. Tabloul clinic este cel al unei anemii hemolitice acute cîștigate, cu hemoliză intratisulară progresivă : testul Coombs direct este în general pozitiv. Tratamentul anemiilor hemolitice imunoalergice, în formele severe, justifică transfuziile, dar vindecarea se realizează la oprirea administrării medicamentului declanșator.

● Hemolizele de origine mecanică sînt observate în două situații : la cardiacii protezați și în anumite condiții patologice, cînd hematiile circulă în vase alterate (microangiopatii).

● În hemolizele bacteriene din septicemiile cu bacili perfringens ca și în cele postabortum, la tabloul septicemiei se asociază un tablou de hemoliză acută intravasculară. Infecția colibacilară sau streptococică determină mult mai rar hemolize acute.

● Hemolizele parazitare presupun context clinic febril, asociat cu leucopenie, neutropenie și monocitoză. Evidențierea parazitului este indispensabilă.

● Hemolizele toxice sînt determinate de produși toxici, de regulă profesionali. Anemia din intoxicația cronică cu plumb este cea mai reprezentativă. Diagnosticul se bazează pe prezența durerilor abdominale, creșterea valorilor tensionale, paralizii periferice, prezența hematiilor punctate și creșterea plumbemiei și plumburiei spontane și după administrare de EDTA.

2.5.5.2. *Anemia posthemoragică acută*

Se datorește scăderii masei sanguine prin hemoragii exteriorizate mai ales din sfera digestivă, sau după intervenții chirurgicale cu pierderi sanguine insuficient compensate (în timpul sau postoperator). Simptomatologia bolii depinde de mărimea și viteza sîngerării, sediul acesteia, terenul bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice inițiale se datoresc instalării rapide a hipovolemiei : paloare, anxietate, agitație, tendință la lipotimii, cefalee, sete marcată, transpirații reci, extremități reci, tahicardie, hipotensiune arterială, uscăciunea mucoaselor. În etapa următoare de refacere a volumului circulant, apar semnele propriu-zise de anemie ce depind de capacitatea de adaptare a organismului la condițiile create de hipoxie : accentuarea palorii, astenie fizică, dispnee de efort, ameteli, tahicardie, sufluri anemice.

Din punct de vedere morfopatogenic, anemia poate fi normocitară, normocromă sau macrocitară, nemegaloblastică (prin activitate hepatopoietică intensă, de cauză încă neprecizată). Hemograma relevă în primele ore după hemoragie trombocitoză pînă la 1 000 000/ml³ (în prima oră după sîngerare) și leucocitoză 10 000—30 000/ml³ (după 2—6 ore). În săptămîna ce urmează, hematocritul scade lent, încărcarea cu Fe a hematiei scade (hipocromie), hemoglobina este mai scăzută comparativ cu numărul hematiilor. După 6—11 zile se înregistrează o reticulocitoză de 10—15%, din acest moment hematiile devenind macrocitare și policromatofile.

Examenul măduvei evidențiază hiperplazie eritroblastică și în periferie pot apărea eritroblaști (în anemiile severe).

Prezența unei hiperbilirubinemii poate indica o hemoragie intracavitară.

Tratamentul se va adresa inițial hipovolemiei (terapie de substituție) prin transfuzii de masă eritrocitară, transfuzii de sînge proaspăt sau conservat. După restabilirea volumului circulant urmează tratamentul cauzei generatoare a anemiei. Administrarea de fier per os prelungită completează etapele de tratament ale acestei forme de anemii.

2.5.5.3. *Anemia pură*

Anemia pură este consecința unor boli cronice : insuficiența renală tubulointerstițială, insuficiența tiroidiană sau hipofizară.

Eritropoieza normală este reglată de un hormon, eritropoietina, produsă de rinichi. Afecțiunile renale sînt, de obicei, asociate cu reducerea secreției de eritropoietină. (Excepție fac unele cazuri de stenoză ale arterei renale, glomerulonefritele focale și rinichiul polichistic. În schimb, insuficiența cronică renală se însoțește de anemie severă.)

În insuficiența renală acută, anemia este de obicei rezultatul dezechilibrului renal (prin deficiența de G_9-PD malarie, infecțiile cu clostridii, vasculitele și PTT). Cînd suferința renală se prelungește, la deficitul de eritropoietină, care induce hipoproliferarea la nivel medular a liniei eritroblastice se asociază intervenția unor produși toxici care accelerează hemoliza vasculară.

Anemia este normocromă, normocitară, iar numărul de reticulocite este normal. Din punct de vedere clinic, anemia nu are nimic specific, sindromul anemic general fiind asociat bolii renale de bază.

Tratament

Transfuziile sanguine ar putea fi tratamentul simptomatic al acestei forme de anemie, dar rezultatele lor sînt nesatisfăcătoare, datorită riscului reacțiilor aler-

Scanned with OKEN Scanner

gice transmiterii hepatitei virale, malariei și altor infecții. Întrucît eritropoietina nu este folosită în clinici, tratamentul cu un androgen (care stimulează producția de eritropoietină) poate contribui la reducerea numărului de transfuzii la pacienții anemici (deși reacțiile secundare sînt prezente). Dializa renală (asociată cu tratamentul cu fier, acid folic, antibiotice) poate fi eficientă, dar nu contribuie prea mult la creșterea masei eritrocitare la un nivel mulțumitor.

2.5.5.4. *Anemia aplastică*

Anemia aplastică este expresia insuficienței medulare, adică a incapacității măduvei osoase de a produce cantitatea normală de elemente figurate. Insuficiența medulară poate fi datorată înlocuirii țesutului hematopoietic cu țesut adipos, scleros sau neoplazic, sau incapacității de a răspunde la suprasolicitări.

Anemia aplastică este de fapt o pancitopenie secundară unor anumite afecțiuni : leucemie, limfoame, metastaze carcinomatoase, mielofibroză, deficit de vitamina B_{12}, acid folic, hemoglobinurie paroxistică nocturnă, hipersplenism, afecțiuni hepatice, afecțiuni granulomatoase, lipoidoze, infecții, TBC.

Diagnosticul anemiei înseamnă diagnosticul cauzei generatoare de aplazie medulară cu pancitopenie.

Boala debutează insidios prin tulburări legate de pancitopenie : anemie, infecții, sindrom hemoragic.

Examenul sîngelui periferic indică o pancitopenie. Anemia este normocromă, normocitară, și uneori moderat macrocitară (în intoxicații). Numărul de reticulocite este scăzut. Granulocitopenia este absolută, sub 200/mm³. Limfocitele și monocitele pot fi normale sau scăzute. Trombocitopenia este prezentă întotdeauna și funcția trombocitară se reface cel mai tîrziu sau deloc. Timpul de sîngerare este prelungit, testele de fragilitate capilară pozitive, retracția cheagului alterată.

Măduva osoasă prezintă zone de transformare grasă, între care se găsesc zone cu celularitate săracă. Fierul medular este crescut și sideroblaștii sînt în număr crescut.

Fierul seric este crescut, capacitatea de fixare a fierului redusă, eritropoietina excretată în exces de urină (probabil pentru că nu este consumată în eritropoieză).

Boala evoluează acut la copii (mortalitate în 90 zile), în forme cronice la adulți.

Tratament

Obiectivele terapeutice includ :

1) îndepărtarea cauzei care a provocat boala ;

2) obținerea remisiunii prin : a) tratament de substituție cu sînge, masă plachetară, granulocite ; b) tratamentul infecțiilor cu antibiotice cu spectru larg ; c) stimularea hematopoiezei cu hormoni androgeni care se pare că produc eliberarea de eritropoietină. Tratamentul trebuie să dureze 2—3 luni.

Transplantul de măduvă osoasă a dat rezultate bune, indicația fiind iminența apariției complicațiilor.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.5.5. *Anemia feriprivă*

Anemia feriprivă este consecința unui aport insuficient de fier prin alimentație carențată, tulburărilor de absorbție și necesităților crescute de Fe (sarcină), unor sîngerări cronice : genitale etc. Anemia are incidență maximă la copii și femeile gravide. Riscul acestei anemii crește după 50 de ani și la bărbați.

În etapa deficienței de fier, fără anemie, simptomatologia este absentă. Cînd se instalează anemia, apar simptomele și semnele fizice caracteristice :

— paloare instalată progresiv, cu aspect „de ceară" sau cu tentă brună în anemiile severe ;

— semne de carență marțială : tegumente uscate, lipsite de elasticitate, păr uscat, rar, friabil, unghii subțiri, moi, sfărîmicioase, plate sau concave, cheilită, stomatită angulară ;

— oboseala fizică este cel mai frecvent simptom : vertij, tendință de lipotimie, tahicardie, suflu sistolic, T.A. ușor scăzută, anorexie, apetit capricios, sindrom Plummer-Winson (distrofia esofagiană) sau sindromul Paterson Kelly cu dureri și arsuri retrolaringiene, disfagie, astenie intelectuală, cefalee, iritabilitate, nevralgii capricioase.

Examenele paraclinice confirmă diagnosticul clinic.

Sîngele periferic evidențiază : număr de eritrocite relativ scăzut (3 000 000—4 000 000/mm^3), hemoglobină și hematocritul scăzute proporțional mai mult decît hematiile ; indicii eritrocitari scăzuți ; frotiul de sînge evidențiază eritrocite mici, hipocrome cu aspect de anulocite ; reticulocitele sînt normale sau crescute (după tratament) ; leucocitele și trombocitele sînt normale.

Măduva prezintă o hiperplazie pe seria roșie, cu un număr crescut de normoblaști (deci anemie de tip regenerativ), sideroblaști scăzuți sau absenți.

Sideremia este scăzută 20—50 μg/dl. Capacitatea proteinelor (transferina circulantă) de fixare a fierului este crescută, peste 400 μg/dl (normal 260—380 μg/dl,) iar coeficientul de saturare al siderofilinei (transferinei) este scăzut sub 5% (normal 30%). Feritina serică este scăzută (normal 15—35 μg/ml) și se corelează cu stocul medular de fier. Protoporfirina eritrocitară liberă (normal 20—80 μg/dl) este crescută în toate stările hipocrome cu defect în circuitul fierului.

Dacă anemia este consecința unor tulburări de absorbție, chimismul gastric (anaclorhidrie), testele de absorbție digestivă (modificate), radiografia digestivă pot ajuta diagnosticul. Alte investigații : VSH (crescută), reacția Adler pozitivă, tușeul rectal, tușeul vaginal, sumarul de urină (hematurie).

Tratamentul anemiei feriprive include tratamentul cauzei bolii și administrarea de fier pe cale orală. Tratamentul cauzei este indispensabil dacă vrem să evităm recidivele.

Tratamentul cu fier include folosirea unor săruri de fier, a căror avantaj terapeutic este evident în timp : fumarat, protoxalat, gluconat. Inițial se începe cu doze forte (150, 250 mg fier metal). Tratamentul este prelungit mai multe luni și va continua cel puțin trei luni după revenirea la normal a valorii hemoglobinei. În primele 15 zile, eficacitatea va fi verificată prin apariția crizei reticulocitare. Fierul injectabil are puține indicații : sîngerare recentă și intoleranță la preparatele orale.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul anemiei feriprive are următoarele obiective :
— îndepărtarea cauzei care a generat deficitul ;
— corectarea anemiei (concentrația normală a Hb);
— reconstituirea rezervelor de Fe ale organismului.

Calculul deficitului de fier într-un caz de anemie, bolnav de 70 kg cu hemoglobină 10 g% :

volum sanguin	5 000 ml
deficit în Hb	6 g% dl
deficit total în Hb	6 g/dl × 50 = 300 g
conținutul în fier al Hb	1 g Hb conține 3,4 mg Fe
deficitul în fier hemoglobinic	3,4 × 300 = 1 000 mg
deficitul în fier al stocurilor	1 g (1 000 mg)
deficitul total în fier al organismului	1 g + 1 g = 2 g.

Dacă nu există contraindicații sau nu este urgență se preferă administrarea orală. În tratamentul oral fracțiunea absorbită depinde de mai mulți factori :
— gradul anemiei : absorbția este cu atît mai mare cu cît anemia este mai gravă ;
— forma sub care fierul este prezentat mucoasei intestinale : fierul bivalent este mai bine absorbit ;
— momentul administrării : administrarea pe nemîncate favorizează absorbția ;
— aciditatea gastrică : absorbția este mai mare la cei cu aciditate normală (comparativ cu cei cu aclorhidrie).

Practic, se apreciază că 20—30% din 100 mg fier bivalent este absorbit la un bolnav anemic, pe măsură ce se restabilește deficitul, această fracțiune absorbabilă scade treptat la 2—3% (în momentul cînd s-a normalizat procentul de Hb).

Calculele au arătat că pentru reîncărcarea rezervelor și refacerea concentrației normale a Hb, cu un aport de 100—200 mg fier metal/zi este necesară o perioadă de 4—6 luni. Se folosesc următoarele preparate :

— Glutamatul feros (Glubifer) drajeuri care conțin 100 mg glutamat feros și 21—22 mg Fe^{2+}, doza zilnică este de 3—6 drajeuri.

— Gluconat feros (Ferronicum) drajeuri de 200 mg gluconat feros și 12 mg fier, doza zilnică este de 6 drajeuri. Doza zilnică se administrează în 3 prize, concomitent cu alimentele (pentru a reduce efectele secundare).

Preparatele injectabile folosite la noi sînt:

— Fier polimaltozat (Ferrum Haussmann) se administrează i.m. ; sînt fiole a 2 ml care conțin 100 mg Fe^{3+} sub formă de hidroxid feric polimaltozat. În prima zi se recomandă 1 ml (50 mg), ulterior 2 ml (100 mg), zilnic sau la 2 zile. Fiolele de 5 ml (100 mg) fier dextran se pot administra i.v. lent (1 ml/min) tot în doze progresive, pentru a evita fenomenele secundare.

— Fier sorbitol citrat (Jectofer) fiole de 2 ml care conțin 100 mg Fe^{3+}, se administrează i.m. 1 fiolă/zi.

Deși tratamentul pe cale orală este de preferat în tratamentul anemiei feriprive, sînt situații cînd se recomandă calea parenterală ; la bolnavii cu sindroame de malabsorbție gastrointestinală ; la cei cu suferințe gastrointestinale, la care administrarea orală agravează boala (colita ulceroasă, boala Crohn); cînd există intoleranță renală pentru fier (unele gravide) ; dacă sîngerările depășesc capacitatea de refacere prin administrare orală sau sînt recidivante. Preparatele administrate parenteral sînt reținute definitiv, oricare ar fi gradul de saturare în fier. Fierul adminis-

Scanned with OKEN Scanner

trat parenteral nu poate fi excretat din organism decît în proporție limitată. Asocierea fier cu vitamina B_{12} și factor intrinsec se recomandă la gastrectomizați și la marii denutriți. Asocierea fier — acid folic este utilă la gravide.

Absența de răspuns după 3 săptămîni de tratament ridică 3 întrebări:

— dacă diagnosticul este corect sau poate este o anemie feriprivă complicată;

— dacă bolnavul nu sîngerează în continuare;

— dacă nu este o tulburare de absorbție a fierului.

2.5.5.6. *Anemia toxică din infecțiile cronice*

Această anemie, ce însoțește infecțiile cronice, este normocromă, normocitară și devine hipocromă și microcitară cînd infecția este severă.

Infecțiile minore sau moderate sînt rar însoțite de anemie, iar cele severe prezintă tulburări în metabolismul fierului (aport insuficient alimentar, dificultăți de absorbție, diminuarea mobilizării din depozitele de fier, utilizarea fierului redusă în molecula de protoporfirină) și anemie. Dintre infecțiile cronice ce se însoțesc cu anemie se numără: tuberculoza, osteomielitele cronice, bronșiectazie, endocarditele bacteriene, pielonefritele cronice, infecțiile fungice. Fierul plasmatic este scăzut (20 μg/dl), ca și nivelul transferinei (150 mg/dl) și ele revin la normal cînd infecția se remite.

Tratamentul infecției de bază remite și anemia. Se pot adăuga transfuzii (la bolnavi tarați) sau fier oral (cînd Hb rămîne scăzută — sub 9 g/dl — deși s-a tratat cauza).

2.5.5.7. *Anemia din inflamațiile cronice*

Anemia secundară afecțiunilor tisulare inflamatorii (artrită reumatoidă) nu are o cauză bine precizată, dar se corectează la tratamentul cu cortizon și transfuzii.

Caracteristici: anomalii imune asociate cu vasculite; anemie normocromă, normocitară, scăderea numărului de hematii și a CHEM-ului, fierul plasmatic scăzut, capacitatea de legare a fierului normală sau scăzută; măduva osoasă cuprinde macrofage încărcate cu hemosiderină; sideroblaștii medulari sînt în număr mare.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.5.8. *Anemia din neoplasme*

În afecțiunile maligne anemia este frecventă, mai ales în cancerele metastatice, și se datorește : hemoragiilor, depozitelor de fier deficitare, hemolizei, hemodiluției și chimio-terapiei.

Anemia este progresivă, moderată, normocromă, normocitară, apoi hipocromă și microcitară, aregenerativă. Fierul seric și capacitatea de legare a fierului sînt scăzute. Hemosiderina medulară este crescută ca și numărul sideroblaștilor medulari. Anemia răspunde la tratamentul afecțiunii de bază. Înainte de intervenția chirurgicală sau în timpul chimioterapiei pot fi necesare transfuzii.

2.5.5.9. *Anemii megaloblastice*

Cea mai mare parte a anemiilor megaloblastice se datoresc unui deficit de absorbție a vitaminei B_{12}, frecvența cazurilor prin deficit de acid folic reprezintă numai 10%.

Nevoile zilnice de acid folic sînt de aproximativ 50 μg și absorbția intestinală a acidului folic nu implică prezența factorului intrinsec. Regimul alimentar normal depășește cu mult nevoile așa încît un deficit în acid folic nu se observă decît în următoarele condiții :

— carență nutrițională, aport insuficient (țări subdezvoltate, la vîrstnici în sezon rece, la vegetarieni absolut inveterați) ;

— afecțiuni gastrice, gastrectomii totale și subtotale ;

— malabsorbții digestive primitive (suferințe ale peretelui intestinal, sclerodermie, boala Crohn, boala Whipple, limfom intestinal, sindrom de ansă oarbă, fistula intestinală) sau secundare unor rezecții intestinale întinse sau ale ileonului terminal ;

— consum mărit (sarcina, unele anemii hemolitice, botriocefal) ;

— carență cronică și utilizare defectuoasă (alcoolismul cronic, cirozele hepatice) ;

— prin administrarea cronică a unor medicamente ca : anticonvulsivante (fenobarbital, difenilhidantoina), antifolice (methotrexat, bactrim, triamteren), neomicina, colchicina, unele antidiabetice.

Anemia Biermer se datorește deficitului de absorbție a vitaminei B_{12}, determinat de absența factorului intrinsec. În mod normal în sucul gastric factorul intrinsec (FI) prezent se cuplează cu vitamina B_{12}.

Etiologia bolii Biermer nu este deplin elucidată, pare să afecteze predominant rasa albă și se crede că ar avea incidență crescută în unele familii. În declanșarea sa ar interveni, se pare și o perturbare a fenomenelor de supraveghere imună care declanșează producția crescută de anticorpi antifactor intrinsec. Rolul exact al aces-

Scanned with OKEN Scanner

tora nu este precizat. Tipul I blochează unirea hormonilor intrinseci (F.I.) cu vitamina B_{12} și tipul II împiedică transferul și absorbția (în ileon) a complexului format. Rolul patogen al anticorpilor anti- celula parietală, deși indică cu mare probabilitate boala Biermer rămîne controversat.

Spre deosebire de rezervele de vitamina B_{12} în cantitate suficientă, organismul are rezerve reduse de acid folic.

Aspectul clinic al anemiei Biermer asociază în grade variabile trei sindroame: sindromul anemic (cu consecințele sale cardiovasculare), sindromul digestiv și neurologic.

— Forma clinică dominantă, anemia, este remarcată mai frecvent. Bolnavii prezintă paloarea tegumentelor, decolorarea mucoaselor asociată cu o discretă tentă subicterică a conjunctivelor. Afectează mai frecvent sexul feminin, începînd cu decada a V-a. Anemia se acompaniază de consecințele clinice obișnuite. Starea generală în mod paradoxal este bine conservată, acuzele se instalează progresiv: bolnavii se prezintă la consult în faza de anemie Biermer clinic constituită, uneori cu anemie severă (4 g hemoglobină sau mai puțin). Mai rar, examenul clinic remarcă un facies tumefiat (buhăit), discret edem maleolar sau un sindrom hemoragic. Examenul clinic general poate furniza date cvasinormale — splină, ficat în limite normale, ganglioni nepalpabili, alteori o discretă hepatosplenomegalie.

— Manifestările digestive ca: anorexie globală sau electivă (pentru carne) uneori tulburări de tranzit (diaree), digestii dificile pot domina scena clinică sugerînd un neoplasm digestiv. Limba este netedă depapilată, lăcuită, roșie, uneori dureroasă, fisurată (glosita Hunter). Studiul chimismului gastric, aclorhidria constantă și definitivă, examenul gastrofibroscopic, atrofia gastrică (examen biopsic) și lipsa factorului intrinsec în sucul gastric completează t abloul clinico-biologic.

— Manifestările neurologice sînt particulare carenței de vitamină B_{12}. Ele pot fi discrete, limitate la pierderea sensibilității profunde și cîteva parestezii sau mai rar se prezintă ca un sindrom piramidal frust cu exagerarea reflexelor osteotendinoase. Sindromul ataxospasmodic și tulburările psihice sînt remarcate foarte rar, și numai la subiecții din decada a III-a. Sindromul neuroanemic odată instalat este redutabil, leziunile nervoase sînt ireversibil rezistente la tratament.

Examenul hematologic. În forma tipică înaintea oricărui tratament se observă 1 500 000—2 000 000 hematii/ml^3 sau chiar mai puțin. Hemoglobina este scăzută în proporție mai mică, de unde rezultă o valoare globulară supraunitară care a permis denumirea eronată de hipercromie. În realitate elementele roșii prezintă un volum crescut: macrocitoza și megalocitoza. Macrocitele sînt globule al căror diametru este de 8—10 μ, megalocitele au diametrul de 10—12 μ și sînt ovale, aceste elemente sînt amestecate cu elemente de dimensiuni normale sau chiar cu, microcite. Volumul globular mediu este crescut 100—140 μ. Se remarcă concomitent prezența poikilocitozei, anizocitozei cu policromatofilie și prezența de resturi nucleare (corpii Jolly, inele Cabbot), unele hematii sînt nucleate sau prezintă granulații bazofile. Durata de viață a hematiilor este scurtată 27—75 zile (normal 120 zile). Hemoglobina eritrocitară medie depășește valorile normale (27—32 pg/dL), iar concentrația medie a hemoglobinei eritrocitare este de 36%. Reticulocitele sînt scăzute.

La aceste modificări dominante ale seriei roșii se asociază ușoară leucopenie sau neutropenie; polimorfonuclearele sînt mari și cu nucleu plurisegmentat cu 5—6 lobi (devierea formulei Arneth la dreapta).

Plachetele sînt uneori gigante și în număr diminuat (aproximativ 150 000/ml).

Scanned with OKEN Scanner

Modificările sîngelui periferic asociate anamnezei și examenului clinic permit suspiciunea de anemie Biermer ; diagnosticul se confirmă pe examenul măduvei. Puncția sternală evidențiază o măduvă „albastră", eritroblaști normali în toate stadiile de maturație și îndeosebi prezența megaloblaștilor, element fundamental pentru diagnostic.

Fierul seric și bilirubina indirectă sînt crescute, deși rezistența globulară este normală (eritropoieză ineficientă).

Există însă situații delicate în precizarea condițiilor etiologice ale anemiilor macrocitare — megaloblastice.

— Anemia megaloblastică fără macrocitoză este rară. Există cîteva situații cînd volumul mediu al hematiilor este în limite normale, megaloblastoza asociindu-se cu condiții clinice care determină microcitoză : deficiența de fier, talasemia și anemia din suferințele cronice. Alteori megaloblastoza apare rapid : în timpul sarcinii sau ca urmare a unor medicamente citotoxice.

— Macrocitoză în absența modificărilor megaloblastice ale măduvei (deficiența în folați și/sau vitamina B_{12}) poate apărea în : bolile cronice ale ficatului, alcoolismul cronic, anemia hipoplastică sau aplastică, infiltrația cu celule maligne a măduvei, anemia mieloftizică, la pulmonarii cronici, după splenectomie, după tratament cu azatioprină, ciclofosfamidă.

Dacă formele obișnuite — nedecapitate — prin tratament cu vitamina B_{12} sau acid folic sînt oarecum simplu de recunoscut, formele minime — degradate — sau cu anemie moderată (3—4 000 000/ml^3), precum și formele de debiermerizare prin tratamente intempestive, incomplete, obligă la explorări de mai mare acuratețe :

— dozarea directă a concentrației serice a vitaminei B_{12}, care normal este de 200—800 pg/ml la biermenieni este sub 200 pg/ml ;

— proba deficitului în factor intrinsec, care se efectuează fie direct, prin dozarea factorului intrinsec în lichidul gastric prelevat prin tubaj, fie indirect, prin testul Schilling cu vitamina B_{12} marcată, cu și fără factor intrinsec, demonstrînd malabsorbția vitaminei B_{12} ;

— cercetarea anticorpilor serici antifactor intrinsec care se crede că sînt specifici pentru anemia Biermer, dar sînt evidențiați numai la 70% din bolnavi.

Diagnosticul de anemie megaloblastică se precizează pe datele hematologice : anemie normocromă, macrocitară, aregenerativă, cu megaloblastoză medulară, asociată cu leuconeutropenie și trombopenie.

Diagnosticul de anemie pernicioasă trebuie restrîns la bolnavii care îndeplinesc următoarele criterii :

— gastrita atrofică sau atrofia gastrică la examen gastrofibroscopic, histologic și anaclorhidria histaminorezistentă la testul maximal cu histamină ;

— malabsorbția vitaminei B_{12} prin deficiența factorului intrinsec (corectarea malabsorbției prin asocierea de factor intrinsec) ;

— prezența anticorpilor antifactor intrinsec (tipul I și II) indicînd moștenirea genetică a unei anomalii specifice a sistemului imunologic. Apariția acestora în anemia pernicioasă este independentă de sex, vîrsta bolnavului, durata bolii, gradul gastritei și titrul anticorpilor anticelulă parietală. În plus anticorpii, antifactor au fost decelați și la rudele asimptomatice ale bolnavilor cu anemie Biermer.

Tratamentul anemiei megaloblastice se începe numai după stabilirea precisă a diagnosticului etiologic. Se recomandă ca bolnavului să i se precizeze că tratamentul cu vitamina B_{12} este pentru toată viața. Nu se recomandă începerea tratamentului cu acid folic în cazurile unde există dubii asupra etiologiei, deoarece poate accentua

Scanned with OKEN Scanner

tulburările neurologice. Tratamentul anemiei megaloblastice cu vitamina B_{12} urmărește cîteva obiective :

— să corecteze anemia și să mențină ulterior o formulă sanguină normală ;

— să atenueze, corecteze sau/și să oprească progresiunea manifestărilor neurologice ;

— să restabilească (normalizeze) stocul de vitamina B_{12} hepatic epuizat.

Tratamentul de atac al bolnavului decompensat trebuie să-i furnizeze 1 000—3 000 μg de vitamina B_{12}. Aceasta se realizează prin administrarea vitaminei B_{12} pe cale parenterală. Există două forme terapeutice de vitamina B_{12} : hidroxicobalamina și ciancobalamina. Hidroxicobalamina prezintă avantajul unei retenții tisulare superioare, are efect mai puternic și mai prelungit. Aproximativ 70—80% din cantitatea administrată se reține în organism. Ciancobalamina, preparatul românesc, se prezintă în fiole de 50 μg și 1 000 μg ; este reținută în țesuturi numai 200—300 μg, restul este eliminat prin urină. Așadar, pentru refacerea rezervelor hepatice normale (1 000—3 000 μg) se injectează în formele grave 1 000 μg pe zi și 20 mg acid folic de sinteză zilnic, schemă care permite corectarea rapidă a anemiei. În perioada tratamentului de atac se recomandă administrarea zilnică de 1—2 g clorură de potasiu și fier.

Tratamentul de întreținere reclamă o injecție de 100 gamma pe lună ; nevoile zilnice fiind de 1—2 gamma/zi. În caz de complicații care pot decompensa anemia (coexistența unei infecții sau o insuficiență renală) se va mări doza de 100 μg pe săptămînă. În timpul tratamentului de întreținere, supravegherea hematologică și neurologică se completează cu un bilanț periodic gastro-intestinal pentru depistarea polipozei și neoplasmului gastric la 1 an, 1 an și jumătate. Apariția unei hipocromii și/sau hiposideremii la un biermerian corect tratat obligă la cercetarea unei infecții supraadăugate, a unor pierderi de fier sau apariția unui neoplasm.

Tratamentul carenței de acid folic se realizează prin îndepărtarea cauzei generatoare, revenirea la un regim echilibrat și prin administrarea unor doze mari de acid folic (15 mg/zi) care depășesc cu mult necesitățile fiziologice (25—50 μg/zi) și care determină criza reticulocitară.

Evoluția favorabilă a tratamentului se apreciază pe modificările hematologice care apar în următoarea ordine cronologică :

— scăderea fierului seric și dispariția megaloblastozei medulare după 1—2 zile de tratament ;

— apariția crizei normoblastice în sîngele periferic în ziua a 2-a ;

— criza reticulocitară apare în ziua a 5-a, în mod constant, durează 10—15 zile și constituie mărturia cantitativă și calitativă a răspunsului terapeutic ;

— în săptămînile care urmează, creșterea globulelor roșii este regulată, dispar progresiv megalocitele și poate apărea o hipocromie tranzitorie, dacă nu se administrează fier.

Concomitent se remarcă ameliorarea întregii simptomatologii, cu excepția sindromului digestiv (achilia gastrică, polipoza gastrică) și, dacă a apărut, a sindromului neurologic.

Scanned with OKEN Scanner

2.5.5.10. *Anemia din alcoolismul cronic și ciroza hepatică*

Ingestia exagerată și prelungită de etanol poate determina o anemie prin mecanisme variate : efect toxic direct asupra hematopoiezei ; perturbarea absorbției și metabolismului acidului folic și piridoxinei ; reducerea absorbției și folosirea defectuoasă a vitaminei B_{12} ; exagerarea hemolizei fiziologice (sindrom Zieve). Apariția cirozei postetanolice poate accentua uneori hiperhemoliza (hipersplenism), favorizează pierderile de fier (hipertensiunea portală, hemoragia digestivă superioară) și exagerează perturbările existente în metabolismul și absorbția vitaminei B_{12} și acidului folic.

2.5.5.11. *Anemii refractare la tratament*

În grupul anemiilor refractare la tratament sînt cuprinse anemiile care nu răspund la administrarea competentă, adecvată și pe o perioadă suficientă de fier, vitamina B_{12} și acid folic, printr-o eritropoieză corespunzătoare. Anemia care rămîne nemodificată după tratament per os cu fier timp de o lună sau după 10 injecții cu 100 mg de fier poate fi considerată refractară, dacă în prealabil s-a efectuat un bilanț etiologic complet. Două condiții etiologice pot preta la confuzie : 1) talasemia minor, frecvent confundată din punct de vedere morfologic cu anemia feriprivă. În talasemie se observă însă eritrocitele bazofile, fier seric crescut și creșterea concentrației de HbA_2 ; 2) anemiile medicamentoase (prin abuz de analgetice), în care evidențierea extemporanee în frotiu a corpusculilor endogeni permite diferențierea. Anemiile refractare la tratament au fost împărțite în două grupe :

— primare (rare) : anemia hiporegenerativă idiopatică ; anemia hiporegenerativă cu timom, anemiile sideroacrestice. Hematologic, se constată netă deviere la stînga prin deficit de maturație și hipersideremie. În anemiile sideroacrestice, măduva este bogată în sideroblaști și normoblaști cu granule de fier intracitoplasmatic.

Tratamentul în primele două forme constă în transfuzii, corticoizi, anabolizante, splenectomie. Timectomia în forma a 2-a poate aduce ameliorări. Există o formă de anemie cu măduvă bogată în sideroblaști care se remite parțial la piridoxină ;

— simptomatice ale altor afecțiuni : infecțioase, în afecțiuni reumatoide și colagenoze, hepatice, endocrine, renale, intoxicații profesionale (cu plumb), sau medicamentoase, neoplazice primitive sau secundare, ereditare, xantomatoze, osteoporoza. Hematologic, sînt normo- sau macrocitare (ciroze), hiposideremice prin sechestrare medulară ineficientă. Medulograma poate revela, surprinzător, modificări neoplazice.

Tratamentul se adresează bolii de fond.

Scanned with OKEN Scanner

Anemiile refractare sînt observate mai frecvent la subiecți de virstă a III-a, simptomatice sau primitive, de etiologie imprecis conturată. Uneori rezistența la tratament reconsideră investigațiile și evidențiază un proces neoplazic sau o stare preleucemică. Tratamentul este simptomatic : transfuzii de sînge, masă plachetară, antibiotice (pancitopenie).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BUNN, FRANKLIN, Hand colab. Disorders of the hematopoietic system Harrison's Principles of Internal Medicine, 1988, Eleventh Edition, p. 1489—1536.

CHAPMAN G. R. — Anemia Problem, Oriented Medical Diagnosis Second edition Edited by Friedman H., H. 1980, p. 182.

HUMBERT P., DUPOND J. L., MALLET H., Anemie de Biermer, thyroïdite de Hashimoto, myasthenie et thymome malin. Presse Méd., 1984, 13 : 439.

MORALES R., PIGNON D., LEGUENDAL R., BARTOLI M., DUCASSE B., GARIGUE G., — Syndrome lympho-prolifératif à localisation médulaire isolée, La Nouvelle Presse Med., 1982, 21, 2 640.

LUCARELLI G., GALIMBERTI M., POLCHI P., GIARDINI C., POLITI P., BAROMCINI D., ANGELUCI E., MANETI F., DELFINI C., AURELLI G., MURETTO P. — Marrow transplantation in patients with advanced thalassemia. New Engl. J. Med., 1987, 316, 1 050.

RYNER J. C., ROZENBERG I., GALACTEROS F. — La ferritinémie permet-elle de diagnostiquer une carrence martiale dans la maladie de Basedow ? Presse Méd., 1984, 13, 2 327.

SPECK B. — La transplantation de moelle osseuse dans les leucémies myeloïdes chroniques, Med et Hyg., 1985, 43, 1 569.

STEINBERG M. H., DREILING B. J. — Microcytosis its significance and evaluation, Jama, 1983, 249, 85.

ZITTOUN R. — Une anémie. Des symptômes à la décision. La médecine au quotidien, Paris 1983 MEDSI p. 100 Tchobroutski G.

Scanned with OKEN Scanner

2.6. VERTIJUL

Vertijul este o senzație eronată de deplasare a obiectelor din jur sau a bolnavului însuși în spațiu, descrisă frecvent cu sens rotator (*vertere* — a se roti) și mai rar ca balans în sens vertical sau orizontal sau ca un sentiment de cădere iminentă.

Această perturbare subiectivă de echilibru se însoțește frecvent de anxietate și de manifestări vegetative intense, dintre care greața și vărsăturile, impresionante, dominînd scena clinică, pot orienta un examinator neavizat și la prima vedere către o patologie digestivă.

Obiectivarea existenței vertijului, simptomul esențial al suferinței vestibulare, constă primordial în evidențierea nistagmusului, considerat marele semn vestibular.

Indiferent de alura simptomatologiei, paroxistică sau frustă, afecțiunea vestibulară subiacentă poate avea un prognostic variabil, între extrema cea mai favorabilă, reprezentată de un dop de cerumen sau de o otită medie cataralâ, pînă la cea mai rezervată — tumora cerebrală. De aceea, existența vertijului impune precizarea cît mai completă a diagnosticului, mai ales printr-o investigație clinică minuțioasă.

Diagnosticul unui subiect cu vertij în practica ambulatorie

2.6.1. Anamneza

Principalele caracteristici ale vertijului, care il diferențiază net de pseudovertije, sînt descrise de bolnavul însuși cu ocazia expunerii suferinței sale. Interogatoriul va trebui să precizeze următoarele date :

— *Modul de debut*, care poate fi brusc, în plină sănătate aparentă, sau precedat de cefalee cu localizări diferite, cervicalgii, otalgie, febră, infecții ale căilor respiratorii superioare etc. Uneori vertijul apare numai într-o anumită poziție a capului, element caracteristic pentru vertijul de poziție.

— *Evoluția* poate fi în criză unică, paroxistică, autolimitată în timp, sau în crize multiple, repetate pe o perioadă îndelungată.

Scanned with OKEN Scanner

— *Factorii agravanți sau amelioranți* ai vertijului : mișcările bruște ale capului; mersul accentuează simptomatologia, în timp ce poziția imobilă în cursul accesului are efect atenuant.

— *Fenomenele asociate* caracteristice sînt tulburările psihice : anxietatea adesea extremă ; tulburările vegetative : paloarea, transpirațiile, tremurăturile extremităților și îndeosebi greața, vărsăturile și tulburările cohleare, ce constau în acufene (țiuituri, bîzîit în ureche) și hipoacuzie de percepție uni- sau bilaterală. Prezența tulburărilor vizuale, ca de exemplu diplopia, orientează asupra originii centrale (la nivelul sistemului nervos central) a leziunii vestibulare.

Un procedeu simplu de apreciere a prezenței vertijului constă în a-l întreba pe bolnav dacă ceea ce simte se aseamănă cu vertijul fiziologic, apărut la oprirea bruscă după o rotație rapidă, similitudinea pledînd în favoarea vertijului adevărat.

În perioada dintre accese simptomatologia este redusă la instabilitate ortostatică, cu falsă senzație de ebrietate și dezechilibru la mers. Uneori acestea sînt singurele manifestări vertiginoase, crizele paroxistice lipsind.

— *Antecedentele personale fiziologice* la femeie privesc tulburările de ciclu menstrual revelatoare de discrinii și îndeosebi climacteriul.

— *Antecedentele personale patologice* semnificative se referă la episoadele febrile recente, la traumatismele craniocerebrale, tratamentele medicamentoase recente cu streptomicină, aminoglicozide sau psihotrope, diuretice, antiinflamatorii nesteroidiene, chinină, anticoncepționale orale etc. Necesită a fi precizate afecțiunile ORL (sinuzite, otite, labirintite), afecțiunile digestive parazitare (giardioza) etc. Se va nota utilizarea cronică a unor toxice, ca de exemplu etanolul și nicotina, și se vor investiga condițiile de muncă (sînt recunoscute vertije consecutive intoxicațiilor cu CO ale șoferilor care lucrează în spații insuficient aerisite, barotraumatismele vestibulare la chesonieri).

— *Antecedentele heredocolaterale* evidențiază rareori afecțiuni transmisibile; genetice sau congenitale, care interesează sistemul vestibular central, ca de exemplu neuroluesul, afecțiuni vasculare (accidente vasculare cerebrale), nevrita interstițială hipertrofică, boala Friedreich.

Diferit de vertij, bolnavul, de cele mai multe ori nevrotic, descrie cu lux de amănunte senzație de cap gol, de învîrtire a capului, presiune pe cap, plutire sau amețeală (pseudovertij).

În sindroamele fobice, simptomele apar în anumite circumstanțe de aglomerație : mari magazine, bulevarde, mijloace de transport în comun sau în condiții de spațiu restrîns : ascensor.

Lipotimia și sincopa pot fi diferențiate de vertij prin absența senzației false de deplasare și de pierderea conștienței în ultima eventualitate.

Formele minore de epilepsie temporală cu halucinații vizuale de tipul senzației de plutire sînt acompaniate de multiple alte tulburări psihice și senzoriale, care permit de regulă precizarea diagnosticului.

O paralizie oculară brusc instalată determină o senzație de dezechilibru atunci cînd bolnavul privește în direcția mușchiului ocular afectat. Intensitatea scăzută și caracterul tranzitor, în pofida persistenței paraliziei de mușchi ocular facilitează stabilirea cauzei simptomelor.

Scanned with OKEN Scanner

2.6.2. Examenul obiectiv

Examenul clinic complet al bolnavului este condiționat de intensitatea simptomatologiei. În perioada accesului paroxistic, investigația clinică se rezumă la evidențierea nistagmusului și la cercetarea regiunii auriculare, unde se poate constata secreție otică sau erupție veziculoasă tegumentară, sugestive pentru etiologia sindromului vertiginos (otită, herpes zoster).

— Nistagmusul sau mișcarea involuntară a globilor oculari, este compus dintr-o secusă lentă, greu perceptibilă, și o secusă rapidă, care dă și denumirea sensului său. În funcție de direcția nistagmusului, acesta este apreciat ca fiind orizontal, orizontalo-rotator, rotator pur, vertical, multidirecțional. Se consideră cu valoare clinică certă numai nistagmusul care survine regulat, sistematic, într-o anumită poziție a privirii și care este durabil, fiind declanșat în afara poziției laterale extreme a privirii. De la această regulă face excepție nistagmusul vertical, care are întotdeauna semnificație patologică. De asemenea se va cerceta apariția nistagmusului în anumite poziții : clinostatism, poziție șezînd, ortostatism, ca și în flexia anterioară, în extensia, în flexia laterală și rotația capului.

Bolnavul adeseori prezintă hipoacuzie pentru vocea șoptită și senzație de ureche înfundată.

În situația în care bolnavul este deplasabil se efectuează în completarea examenului clinic (examenul rahisului cervical, măsurarea TA în vederea evidențierii hiper- sau hipotensiunii arteriale, decelarea unor eventuale afecțiuni bronhopulmonare, digestive etc.) examenul mersului și al deviațiilor tonice.

— Deviația indexului se cercetează la bolnavul în poziție șezîndă, cu ochii închiși și cu brațele în extensie anterioară, examinatorul ținînd polul de referință cu propriile mîini. Se va aprecia deviația laterală, constantă, de aceeași parte sau nesistematizată, a indexului bolnavului.

— Proba Romberg : bolnavul se află în ortostatism, cu ochii închiși și picioarele lipite ; se evidențiază laterodeviație constantă de aceeași parte cu urechea hipovalentă și cu deviația indexului, sau dimpotrivă tendință de cădere anarhică.

— Proba mersului orb (Babinski-Weil) constă în aprecierea deviațiilor mersului; bolnavul executînd cu ochii închiși de 5 ori cîțiva pași înapoi și înainte. În sindromul vestibular periferic, lateropulsiunea de aceeași parte va imprima un mers în stea; iar în sindroamele vestibulare centrale deviația nesistematizată va determina mersul titubant sau împleticit.

Este necesar să fie avute în vedere și alte afecțiuni care determină tulburări de echilibru, ca de exemplu pierderea sensibilității proprioceptive musculo-articulare sau afecțiuni cerebeloase, tulburări motorii (pseudomiotonia hipertiroidiană).

Examenul neurologic va completa examenul funcției vestibulare, vizînd posibile tulburări proprioceptive, cerebeloase, extrapiramidale generatoare de instabilitate posturală. Se vor identifica posibile semne de atingere a nervilor cranieni sau leziuni neurologice de focar.

Examenul clinic amănunțit este în general edificator asupra originii centrale sau periferice a atingerii vestibulare.

Pentru vertijul de tip periferic pledează următoarele aspecte :

- debutul brusc, evoluția paroxistică ;
- anxietatea marcată ;

Scanned with OKEN Scanner

- tulburările vegetative zgomotoase, în cadrul cărora vărsăturile ocupă un loc principal ;
- tulburări cohleare ; acufene cu tonalitate înaltă, hipoacuzie de percepție unilaterală ;
- nistagmusul unidirecțional orizontal ;
- deviația mersului și deviații tonice armonioase cu secusa lentă a nistagmusului și cu urechea hipovalentă ;
- în afara accesului vertiginos examenul clinic este de regulă normal sau pauci-simptomatic.

Pentru vertijul de tip central pledează :

- prevalența constatărilor obiective (nistagmus, deviații tonice ale mersului) în contrast cu acuzele subiective, modeste, estompate ;
- simptomatologia este dominată de o senzație persistentă de instabilitate sau falsă ebrietate ;
- nistagmusul este vertical (pontopeduncular), rotator pur (bulbar), bilateral sau multidirecțional ;
- deviațiile tonice sau ale mersului sînt anarhice, fără predominanța unei direcții și în disarmonie cu nistagmusul (dacă acesta prezintă predominanță unidirecțională).

Vertijul de poziție de tip periferic evidențiază perturbările otoliților (utriculei sau saculei) și se caracterizează prin apariția nistagmusului unidirecțional, a deviațiilor tonice (și de mers) armonioase, concomitent cu vertijul, într-o anumită poziție a capului. Nistagmusul apare după o scurtă latență, are durată redusă de cîteva secunde și se epuizează după cîteva manevre de declanșare. Readucerea capului în poziție inițială produce un nou vertij și inversează sensul nistagmusului.

Spre deosebire de acesta, nistagmusul de poziție de tip central durează indefinit pe întreaga perioadă a menținerii poziției declanșatoare și este practic inepuizabil. În mod caracteristic nu se însoțește de vertij.

2.6.3. Examene paraclinice

Examenele de laborator uzuale : hemoleucograma completă, VSH, glicemia; colesterolemia, ureea sanguină pot evidenția discrazii sanguine și perturbări metabolice sugestive uneori pentru cauza vertijului (sindroame hemoragipare, diabet zaharat etc.).

Radiografiile de craniu și de coloană cervicală confirmă prezența leziunilor tumorale endocraniene și a degenerescențelor rahidiene spondilozice sau a malformațiilor congenitale de coloană cervicală. Tomodensitometria computerizată, arteriografia cerebrală, scintigrafia cerebrală completează studiul afecțiunilor tumorale sau vasculare generatoare de vertij.

Scanned with OKEN Scanner

2.6.4. Examene de specialitate

Examenul ORL (otoscopia, audiometria, cupulometria) evidențiază anomalii de excitabilitate vestibulară la proba calorică (cu apă la 30°C și la 40°C), bitermală și la proba rotatorie. Înregistrările electro-nistagmografice sînt utile pentru depistarea nistagmusului de tip central, iar foto-nistagmografia permite studiul celor mai fine secuse nistagmice.

Examenul oftalmologic oferă date asupra presiunii labirintice prin studiul comparativ al tensiunii în artera centrală a retinei (valorile acesteia variază direct proporțional cu valorile presiunii din labirint) și evidențiază anomalii optice în leziunile vestibulare centrale.

Examenul neurologic este util pentru stabilirea naturii leziunii sistemului nervos. Electroencefalograma poate confirma de asemenea leziunile sistemului nervos central.

Clasificarea etiologică a vertijelor

I. *Sindroame vestibulare periferice*
- A. *Sindroame labirintice*
  1. Tulburări labirintice neinfecțioase :
     - boala Ménière
     - vertije menieriforme de cauză locală și generală
     - vertije de origine vasculară locală și generală (ateroscleroză)
     - distrofii labirintice (otospongioza)
     - traumatisme labirintice
     - rău de transport (vapor, avion)
  2. Tulburări labirintice infecțioase :
     - infecții ale urechii medii (otită acută, cronică)
     - infecții ale urechii interne (labirintite, fistula labirintică, sechele labirintice)
- B. *Sindroame retrolabirintice (nevritele vestibulare)*
  1. Infecțioase (neurolues, tuberculoză, oreion, herpes zoster, gripă etc.)
  2. Toxice (barbiturice, anestezice, streptomicina, aminoglicozide, plumb, arsenic, alcool, tutun etc.)
  3. Neuronita vestibulară
  4. Nevrita vestibulară epidemică
  5. Arahnoidita pontocerebeloasă
  6. Tumori de unghi pontocerebelos
  7. Neurinom de acustic.

II. *Sindroame vestibulare centrale*
- — Neuroinfecții (meningoencefalite, neurolues)
- — Afecțiuni neurologice vasculare (insuficiența circulatorie vertebrobazilară, accidente vasculare cerebrale)
- — Siringobulbie
- — Scleroza multiplă
- — Sindroame parkinsoniene
- — Tumori ale ventriculului IV, tumori de fosă cerebrală posterioară
- — Traumatisme craniocerebrale (sindrom postcomoțional).

Scanned with OKEN Scanner

2.6.5. Principalele tipuri de vertije

2.6.5.1. *Vertijele de tip periferic*

Boala Ménière de etiologie încă neprecizată corespunde unei distensii a labirintului membranos, prin acumulare anormală de endolimfă (hidrops labirintic). Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin vertij orizontalorotator, acompaniat de greață și vărsături, surditate unilaterală de percepție, zgomote auriculare cu tonalitate înaltă și evoluție paroxistică în crize de scurtă durată (de la cîteva minute, la 1—2 ore). Deviațiile indexului și ale mersului sînt armonioase cu secusa lentă a nistagmusului. În intervalul dintre crize există o senzație de instabilitate la mers, o fatigabilitate anormală și un sentiment permanent de anxietate. Pe măsura repetării crizelor (la intervale de săptămîni sau luni), hipoacuzia și zgomotele auditive se accentuează.

În practica ambulatorie și de spital s-au semnalat următoarele forme clinice: forma evoluată (cu surditate marcată), forma nevralgică, forma nevritică, forma bilaterală, forma apoplectică.

Vertijele menieriforme din otitele acute și cronice sau din cadrul otospongiozei, deși evoluează în crize, intensitatea acestora, a nistagmusului, a manifestărilor vegetative este mult mai discretă. În labirintita circumscrisă ce complică otita cronică vertijul poate fi provocat de manevrele de curățare a conductului auditiv extern. Este prezent inconstant dar patognomonic semnul fistulei: compresia aerului în conductul auditiv extern declanșează un vertij intens, acompaniat de nistagmus dirijat de partea urechii lezate.

Sindromul Barré-Liéou secundar iritației simpaticului cervical posterior în cadrul spondilozei cervicale, adenopatiilor sau traumatismelor cervicale, se însoțește de vertij menieriform acompaniat de cervicalgii cu iradiere frontală și retroauriculară, vedere încețoșată, scotoame, lăcrimare, disfonie, tulburări vasomotorii la nivelul feței. Alteori predomină instabilitatea ortostatică și dezechilibrul la mers. Adesea vertijul apare dimineața, la trezirea din somn (la ridicarea din pat) și evoluează în crize foarte scurte, provocate de mișcările de rotație și hiperextensie ale capului. La examenul obiectiv se evidențiază puncte dureroase occipitale. Mobilitatea coloanei cervicale este limitată și dureroasă. Radiografiile cervicale evidențiază demineralizare, osteofitoză, discopatii, blocuri vertebrale congenitale. Examenul ORL este normal.

Hemoragia labirintică (fracturi de stîncă a osului temporal, sindrom hemoragipar, hipertensiunea arterială paroxistică, decompresiunea rapidă la chesonieri) determină o criză vertiginoasă paroxistică și prelungită, timp de 1—2 zile, după care simptomatologia diminuă progresiv. Uneori bolnavul rămîne timp de cîteva săptămîni cu o senzație de dezechilibru, acompaniată de hipoacuzie și acufene care se agravează la mișcările capului.

Vertije menieriforme în afecțiuni generale:

— Diabetul zaharat dezechilibrat, cu valori mari ale glicemiei, ce antrenează tulburări hidroelectrolitice și metabolice cu exprimare labirintică, poate determina

Scanned with OKEN Scanner

vertije de tip periferic, care dispar odată cu normalizarea glicemiei. Electro-nistagmografia evidențiază hiporeflexibilitate labirintică bilaterală și simetrică.

— Dislipoproteinemiile, prin alterări metabolice și vasculare, favorizează apariția vertijelor de intensitate mică, dar persistente, însoțite de acufene și hipoacuzie.

— Paraziotozele intestinale (ascaridioza etc.), prin mecanism toxico-alergic, determină perturbări ale urechii interne însoțite de vertij, greață și vărsături.

— Disfuncțiile endocrine tiroidiene (hipo- sau hipertiroidismul) și tulburările de climax determină printr-o hiperexcitabilitate labirintică vertije de intensitate variabilă. Nistagmusul este de obicei instabil și neclar. Electro-nistagmograma înregistrează trasee cu croșete înalte caracteristice pentru disfuncția labirintului periferic.

— Spasmofilia, datorită labilității neurovegetative coexistente, favorizează apariția vertijelor sub formă de instabilitate la mers și mai rar de vertij paroxistic orizontalo-rotator. Afecțiunea predomină la femeile tinere și se însoțește de crampe și parestezii în membre, crize de tetanie, semn Chvostek prezent și hipocalcemie. Electro-nistagmografia înregistrează un traseu cu amplitudine mare a oscilațiilor nistagmice.

Traumatismele labirintice :

Barotraumatismele, determinate de scufundarea în apă sau de exploziile în atmosferă pot leza urechea internă și provoca vertij acompaniat de greață și vărsături. Nistagmusul spontan este orientat spre urechea sănătoasă iar deviațiile tonice și ale mersului sînt armonioase cu acesta. Simptomatologia se remite progresiv într-o perioadă de maximum cîteva săptămîni.

Comoția labirintică după traumatisme craniene se însoțește de vertij labirintic cu o durată de cîteva zile. Sindromul post-comoțional se caracterizează prin persistența vertijului peste două săptămîni, la care se asociază cefalee, tulburări vizuale și tulburări psihice polimorfe (insomnie, tulburări de memorie, modificări de caracter). Examenul ORL evidențiază modificări ale excitabilității labirintice de partea lezată și scăderea auzului în zona frecvențelor înalte. Radiografia craniană obiectivează fracturile de stîncă temporală.

Traumatismele labirintice post-chirurgicale după evidări mastoidiene, trepanarea labirintului sau după paracenteza timpanului determină un vertij de tip periferic paroxistic, asociat cu nistagmus orizontalo-rotator dirijat spre urechea sănătoasă și deviații armonioase de partea secusei lente nistagmice. Durata sindromului vertiginos este de cîteva zile, dar surditatea poate fi totală și definitivă.

Răul de transport

Răul de mare și de avion se produce ca urmare a excitațiilor diferite și neobișnuite primite de sistemul vestibular, ca și de structurile proprioceptive, vizuale și corticale. Intensitatea vertijului este variabilă individual, are caracter rotator sau se prezintă ca o senzație de prăbușire în gol sau de instabilitate. Se asociază greață, sialoree, vărsături, transpirații și oscilații ale tensiunii arteriale cu tendință de colaps, ca și variații ale frecvenței cardiace, îndeosebi în cadrul vertijelor generate de călătoriile cu avionul. Din acest motiv acestea din urmă sînt contraindicate în special în afecțiunile cardiovasculare.

Cupulolitiaza, fenomen patogenic de origine discutată (microtraumatism, inflamație), produce vertij de poziție periferic cu durată foarte scurtă, fiind declanșat de o poziție bine definită a capului. Nistagmusul este orizontalo-rotator și rapid epuizabil. Vindecarea este spontană în maximum cîteva săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

Nevrita vestibulară infecțioasă poate fi remarcată în cursul unor afecțiuni virale sau bacteriene, specifice și nespecifice (oreion, rujeolă, gripă, scarlatină, lues, tuberculoză, febră tifoidă, bruceloză, malarie, herpes zoster).

— Herpesul zoster poate determina, simultan cu erupția veziculoasă tegumentară localizată în zona Ramsay-Hunt (sau pe mucoasa jugală) un vertij menieriform sau o senzație ușoară de instabilitate și dezechilibru la mers. Tulburările clinice persistă cîteva zile, după care urmează remisia completă. Examenul ORL evidențiază hipoexcitabilitate labirintică unilaterală și hipoacuzie de percepție, ce rareori poate fi definitivă.

— Nevrita urliană a perechii a VIII-a de nervi cranieni însoțește meningita urliană sau apare la cîteva zile după instalarea parotiditei epidemice. Vertijul este uneori violent, acompaniat de nistagmus spontan, acufene și hipoacuzie de percepție uni- sau bilaterală, cu evoluție uneori severă, persistentă. De regulă, după cîteva zile de evoluție, vindecarea este integrală.

Neuro-labirintitele toxice medicamentoase sau nemedicamentoase sînt datorate în principal streptomicinei, kanamicinei, neomicinei, chininei, neurolepticelor, barbituricelor sau nicotinei, etanolului, oxidului de carbon și derivaților benzolici. Lezarea nervului vestibular depinde de doza totală, calea de administrare, durata expunerii la toxic, susceptibilitatea individuală și de leziunile preexistente ale urechii medii și interne. Vertijele se însoțesc de greață, vărsături, zgomote auriculare și hipoacuzie bilaterală de percepție. În general simptomatologia dispare după întreruperea tratamentului sau după încetarea expunerii la noxe într-un interval variabil de timp. Uneori hipoacuzia bilaterală rămîne definitivă.

Neuronita vestibulară este o afecțiune benignă care interesează adultul tînăr, fiind produsă de atingerea neuronilor vestibulari prin mecanism infectoalergic secundar unei infecții a căilor aeriene superioare sau unor focare de infecție situate la distanță. Intensitatea vertijului este moderată. Criza vertiginoasă poate apărea brusc, în timpul nopții trezind bolnavul din somn sau în alte cazuri ziua în cursul activității. Tulburările vegetative lipsesc în mod obișnuit dar nistagmusul spontan orizontalo-rotator este constatat în majoritatea situațiilor. Evoluția vertijului este în crize separate de perioade în care persistă o ușoară senzație de instabilitate accentuată de mișcările capului.

Vertijul epidemic este o afecțiune infecto-contagioasă ce însoțește infecțiile căilor aeriene superioare. Criza vertiginoasă este intensă, survine brusc și este acompaniată de subfebrilitate, cefalee, greață, vărsături, acufene și hipoacuzie ușoară de percepție. Afecțiunea evoluează timp de cîteva săptămîni sau luni și se remite integral. În perioada de stare electroencefalograma evidențiază modificări minime.

Neurinomul de acustic reprezintă 8% din totalul tumorilor cerebrale și poate determina vertij de tip periferic sau central în funcție de stadiul de evoluție sau de localizarea sa. Reprezintă o afecțiune cu evoluție spontană progresivă spre deces într-o perioadă mai scurtă sau mai lungă de timp (1—9 ani). Interesează mai frecvent sexul feminin între decada a III-a și a IV-a de vîrstă. Acufenele și hipoacuzia de percepție preced vertijul și se intensifică progresiv. Inițial apar tulburări de echilibru cu tendință de cădere laterală constantă de aceeași parte. Ulterior apar vertije cu caracter paroxistic. Un semn de debut deseori întîlnit este absența unilaterală a reflexului corneean. Bolnavul prezintă cefalee occipitală sau frontală, accentuată de mișcările capului, tuse și strănut. În timp, mersul devine cerebelos cu baza de susținere lărgită. Comprimarea nervilor cranieni de către formațiunea tumorală determină nevralgie de trigemen, paralizie spastică facială, disfagie și disfonie (interesarea nervilor cranieni (V, VII, IX, X, XI). Radiografiile craniene și incidența spe-

Scanned with OKEN Scanner

cială (Stenvers și Chausse IV) evidențiază, în cazul tumorilor intrapietroase (cele mai frecvente) lărgirea conductului auditiv intern și eroziuni ale pereților osoși. Pneumo-encefalograma, arteriografia humerală retrogradă, tomodensitometria conturează diagnosticul în stadiile precoce sau în situațiile neconcludente. Prognosticul afecțiunii depinde de precocitatea diagnosticului și a intervenției chirurgicale.

2.6.5.2. *Vertijele de tip central*

Insuficiența circulatorie vertebro-bazilară poate determina vertije adevărate sau senzații de instabilitate, cu o durată de cîteva secunde. Repetarea frecventă a accesele este favorizată de mișcările capului și gîtului sau de mers (claudicația intermitentă vestibulară). Se menționează coexistența pasageră a diplopiei, amaurozei, cefaleei occipitale și a căderilor „în picătură", (drop attacks), prin pierderea tranzitorie a forței musculare la nivelul membrelor inferioare, starea de vigilență fiind neafectată. Nistagmusul spontan este adesea prezent, iar electro-nistagmografia relevă un traseu abrupt caracteristic. Majoritatea autorilor atenționează asupra etichetării abuzive a vertijelor de etiologie obscură ca simptomatice insuficienței circulatorii vertebro-bazilare, la subiectul vîrstnic. Arteriografia vertebro-bazilară este examenul paraclinic care se impune pentru a atesta diagnosticul.

Sindromul de „furt al subclaviei" poate fi de asemenea cauza unui vertij de tip central prin insuficiența circulatorie vertebro-bazilară.

Accidentele vasculare cerebrale secundare hipertensiunii arteriale se pot manifesta prin vertij paroxistic, cefalee violentă, greață, vărsături, hemipareză și valori tensionale mari. Nistagmusul spontan este orizontalo-rotator. Examenul clinic și electro-nistagmografic evidențiază prezența în poziție de hiperextensie sau rotație a capului a unui nistagmus inepuizabil de tip central.

Sindromul Wallenberg, datorat ischemiei necrotice de origine ateromatoasă a regiunii retroolivare, este acompaniat de vertij paroxistic inaugural, rotator, direcționat de partea opusă leziunii și însoțit de greață și vărsături. Durata accesului vertiginos poate fi de cîteva ore sau zile. Sindromul neurologic senzitiv altern concomitent cu disfagia, disfonia, hemianestezia facială globală de aceeași parte cu leziunea, sindromul Claude-Bernard-Horner, hemisindromul cerebelos predominant static unilateral și hemianestezia termo-algezică de partea opusă, precizează cadrul nosologic. Uneori se evidențiază hemipareză tranzitorie și hipoacuzie de percepție bilaterală.

Scleroza multiplă se însoțește la tineri de vertij inaugural în 20% din cazuri. În cursul evoluției, și mai ales în perioadele evolutive, vertijele sînt constatate la 70% dintre bolnavi. Vertijele sînt de obicei atipice, caracterizate prin instabilitate la mers, agravată de mișcările capului. Nistagmusul spontan este adesea multidirecțional. Hipoacuzia și zgomotele auriculare sînt discrete. Electronistagmografia obiectivează hiperexcitabilitatea labirintică bilaterală la proba calorică și rotatorie.

Tumorile cerebrale. Sindroamele ventriculului IV (tumoare de planșeu ventricular) generează cefalee și crize vertiginoase cu durată scurtă, declanșate de schimbările de poziție, care sînt resimțite ca senzații de balans. Hiperextensia cu rotație laterală

Scanned with OKEN Scanner

a capului declanșează un nistagmus rotator inepuizabil. Răspunsul nistagmic la proba calorică este simetric. Examenul oftalmologic evidențiază edem papilar și interesarea de tip central a căilor optice.

Tumorile de fosă cerebrală posterioară produc sindroame vertiginoase discrete cu senzație de dezechilibru și un nistagmus spontan și de poziție nesistematizat. La acestea se asociază precoce un sindrom de hipertensiune intracraniană și un sindrom cerebelos. Radiografia craniană și mai ales tomodensitometria (craniană) permite vizualizarea formațiunii tumorale.

2.6.6. Tratamentul vertijelor

Tratamentul crizei vertiginoase :

Trei situații clinice de vertij sînt considerate urgențe absolute și anume :

1. vertijul însoțit de cefalee acută, care ridică suspiciunea unui hematom sau a unui ramolisment cerebelos, pentru diagnosticul cărora examenul tomodensitometric este indispensabil în vederea intervenției prompte neurochirurgicale ;

2. vertijul asociat cu semne neurologice complexe, ce poate fi de etiologie vasculară, inflamatorie sau tumorală și care impune consult neurologic de urgență ;

3. vertijul însoțit de febră și cefalee, care semnalează fie o meningită purulentă, fie o labirintită supurată gravă, care impune spitalizarea în cel mai scurt timp.

Vertijul paroxistic de tip periferic constituie o urgență medicală ce necesită prealabil spitalizării un ansamblu de măsuri terapeutice care vizează ameliorarea simptomatologiei.

Prima condiție este izolarea bolnavului într-o încăpere semiobscură, ferit de orice excitație exterioară, în decubit lateral de partea spre care bate nistagmusul. Dieta va fi hidrolactozaharată, în funcție de toleranța digestivă și hiposodată.

Medicația simptomatică de primă intenție este parasimpaticolitică, antiemetică și tranchilizantă.

Parasimpaticul de elecție capabil de a remite criza vertiginoasă în 10—20 de minute este Atropina, administrată intravenos lent în doză de 1 mg sau subcutanat; 0,5 mg × 2/zi.

Scobutilul simplu sau compus 1 fiolă i.v. lent este de asemenea util, ca și preparatele de beladonă (Bergonal, Foladon).

Antiemeticul cel mai eficient este Torecanul fiole de 1 ml, 1—2 fiole i.m. Se mai poate folosi în același scop Emetiralul sub formă de drajeuri sau supozitoare (10—15 mg/zi).

Dintre psihotrope Clorpromazina tablete sau fiole (25—50 mg/zi), Amitalul sodic 0,20 g × 2—3/zi sau Diazepamul 10—30 mg/zi sînt cel mai des recomandate. Se mai pot folosi Extraveralul, Napotonul, Bromura de calciu etc.

La acestea se adaugă medicația vasodilatatoare, antialergică, depletorizantă și vitaminoterapia din grupul B.

Dintre vasodilatatoare Hyderginul fiole i.v. în soluția glucozată izotonă are efectul cel mai prompt. De asemenea sînt utile preparatele de tip Stugeron 2—3 comprimate/zi, Xantinol nicotinat 3—4 comprimate/zi, DH-Ergotoxina 20 picături × 3—4/zi, Efedrina comprimate de 50 mg × 3/zi, Papaverina fiole, 40 mg × 3—4/zi i.m. sau

Scanned with OKEN Scanner

i.v., Adrenalina soluție $1^0/_{00}$ perlingual 5—10 picături × 2/zi, Pentoxifilin 1—2 tablete × 3/zi.

La bolnavii cu teren alergic se recomandă Romergan drajeuri sau fiole, Feniramina drajeuri sau fiole i.v., Clorfenoxamin 3—4 comprimate/zi sau Tavegyl comprimate 3—4/zi.

Diureticele de tip Ufrix, Nefrix, Ederen sînt considerate utile pentru reducerea pletorei labirintice fiind administrate obișnuit sub formă de tablete (1—2/zi) cîteva zile.

Administrarea de Xiloză (sau Dextran-70, Manitol 20%) în perfuzie endovenoasă determină hiperosmolaritate sanguină și reducerea hidropsului labirintic din boala Ménière.

După administrarea tratamentului de urgență, bolnavul va fi internat într-un serviciu de specialitate ORL sau neurologie.

Tratamentul profilactic și de fond :

Tratamentul profilactic (și curativ) al răului de transport constă în administrarea de scopolamină per os sau per cutanat sau de Travelin (Dimenhydrinate) drajeuri (chewing-gum) de 20 mg pentru adulți și de 10 mg pentru copii, la apariția primelor simptome.

De asemenea, se recomandă Sulpirid 0,1—0,2 g/zi sau 3 drajeuri/zi, Dramamina (Suprimon), Torecan 1 fiolă i.m., cu 1/2 oră înaintea călătoriei sau Stugeron 1—2 tablete.

Crizele vertiginoase menieriforme sînt larg spațiate prin administrarea preparatului Betaserc (bethahistina).

Vertijele din insuficiența circulatorie vertebro-bazilară sînt combătute de vasodilatatoare anticalcice, Stugeron, Xantinol, DH-Ergotoxin ca și de antiagregante plachetare ca Aspirina 1—2 tablete/zi și Dipiridamol drajeuri de 25 mg × 6/zi, Pentoxifilin 3—6 tablete/zi.

Antiinflamatoriile nesteroidiene (cu excepția indometacinei) sînt utilizate în vertijele de origine cervicartrozică sau reumatismală.

Administrarea prelungită de anxiolitice (Napoton, Meprobramat, Rudotel) și de neurotonice (vitaminele din grupul B, Encefabol, Cavinton, Piramen, Meclofenoxat) determină dispariția stării de inconfort generată de teama apariției de noi crize și de starea de astenie și fatigabilitate postcritică.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

COLLARD M. ROHMER F., — Vertiges et insuffisance vertebro-basilaire La Rev. du Prat., 1974, 24, 83.

LABAUGE R., ROUY J. M. — Les vertiges d'origine centrale La Rev. du Prat., 1974, 24, 75.

LAPLANE D. — Séméiologie des vertiges, La Rev. du Prat., 1974, 24, 31.

LEGENT F., NARCY PH., BEAUVILLAIN CL. — Les vertiges peripheriques, La Rev. du Prat., 1974, 24, 31.

MARTIN CH. — Maladie de Ménière et sindrom ménièriforme, Cah. Med., 1974, 2, 1 061.

ȘUȚEANU ȘT. — Diagnosticul și tratamentul bolilor interne, vol. 1, Ed. Medicală, 1982, București, p. 48—61.

TCHOBROUTSKI G. — Des symptômes à la décision, La Medicine au Quotidien, Paris, 1983, vol. 1, p. 23—28.

Scanned with OKEN Scanner

2.7. CIANOZA

Cianoza este definită ca fiind coloraţia albăstrie a tegumentelor şi mucoaselor, produsă de prezenţa unei hemoglobine reduse ce depăşeşte 5 g/dl sînge. Aceasta este cianoza adevărată sau cianoza hemoglobinică. Unii autori includ în această definiţie şi coloraţia cianotică de natură hemiglobinică produsă de met- şi sulfhemoglobină. Alţi autori consideră că aceşti pigmenţi sanguini anormali şi nefuncţionali (met- şi sulfhemoglobina) formează un grup aparte, grupul pseudocianozelor. Noi adoptăm poziţia celor din urmă, întrucît departajarea cianoză-pseudocianoză atrage atenţia asupra substratului diferit etiopatogenic şi serveşte mai bine gîndirea şi acţiunea medicului clinician.

În practica medicală, cianoza este din ce în ce mai des întîlnită, în special cea de alură cronică, prin creşterea numărului de bronhopatii (consecinţa poluării aerului şi bolilor profesionale), a sporirii numărului de sechelari pulmonari (după tuberculoză şi intervenţii chirurgicale toracice). Destul de frecvent se semnalizează şi cazurile acute, îndeosebi în sezonul rece, prin acutizarea bolilor pulmonare cronice, precum şi prin creşterea numărului de accidente, cu traumatisme craniene şi toracice.

Cianoza este de asemenea mai frecventă la cele două extremităţi ale vieţii, la nou-născut şi sugar, respectiv la vîrstnic şi muribund.

Evaluarea cianozei

Anamneza corectă, examenul obiectiv minuţios, investigaţii paraclinice ţintite (examenul radiologic, explorări funcţionale respiratorii şi cardiovasculare, examenul fundului de ochi, determinarea hemoglobinei şi hematocritului, analiza spectroscopică a sîngelui, crecetarea presiunii gazelor sanguine), gîndirea clinică şi experienţa conduc la precizarea diagnosticului etiologic al cianozei.

În funcţie de etiologie, de posibilităţile din dotare, medicul se orientează, reţine; tratează şi supraveghează sau trimite cazurile spre rezolvare la unităţile cu paturi.

Cianoza un important element al semioticii, interpretată fiziopatologic (semn revelator al hipoxemiei) şi integrată într-un larg context clinic, capătă valenţele unui excelent mijloc de apreciere a evoluţiei şi prognosticului afecţiunii, implicit de evaluare a eficienţei actelor întreprinse.

Scanned with OKEN Scanner

Se știe că, în mod normal, în sîngele arterial, după părăsirea plămînului, cantitatea de oxihemoglobină este de 96%, iar în sîngele venos de 70%, diferență în procente pînă la 100 o constituie hemoglobina redusă. Exprimată în grame, hemoglobina redusă reprezintă 0,6 g/dl la intrarea în țesuturi și respectiv 4,5 g/dl la ieșire (la capătul venos al capilarului). Depășirea cifrei critice cianogene, de 5 g hemoglobină redusă/dl, se realizează prin două căi majore :

— prin reducerea saturației cu oxigen la nivel pulmonar sau contaminarea venoasă prin șunt cardiac dreapta-stînga (cianoza anoxemică, cianoza centrală) și

— prin creșterea extracției de oxigen la nivelul țesuturilor (cianoza de stază — cianoza periferică).

Uneori în producerea cianozei se întîlnesc ambele mecanisme.

Pentru recunoașterea tipului de cianoză (centrală sau periferică), cîteva elemente ne ajută la diferențierea lor.

Cianoza centrală este generalizată, tegumentele sînt calde, limba cianotică, iar testul Lewis (hiperemia mîinilor sau a lobului urechilor, realizată prin încălzire sau masaj) nu modifică culoarea. În formele puțin exprimate, efortul fizic reprezintă un adevărat test de provocare. Cianoza de tip central se poate însoți de dispnee, poliglobulie și hipocratism digital.

În *cianoza periferică*, tegumentele sînt reci, limba normal colorată, testul Lewis pozitiv (activarea circulației determină dispariția cianozei în zona respectivă).

În practică, medicul se întîlnește cu toate tipurile de cianoză : generalizate sau localizate, survenite acut ori de alură cronică.

În cadrul cianozelor generalizate deosebim : *cianoza-simptom*, ca în insuficiența respiratorie acută sau colaps, *cianoza-sindrom*, ca în cordul pulmonar cronic sau malformații cardiace cu șunt dreapta-stînga. La fel, în cianozele localizate putem întîlni o *cianoză-simptom*, ce urmează palorii, ca în boala sau sindromul Raynaud și *cianoza-sindrom*, ca cea din compresia venelor mari.

Cianozele generalizate acute exprimă un prognostic *quo ad vitam* sever, pe cînd cele generalizate cronice sînt purtătoare ale unui prognostic mai bun, permițînd o lungă evoluție. Cianozele segmentare au și ele, în general, un prognostic favorabil.

Examinarea pacienților la lumină naturală și în condiții de confort termic permite o mai bună evaluare a acestui important semn și totodată contribuie la înlăturarea cauzelor de eroare (pigmentarea melanotică, coloratia roșie-violet din poliglobulii sau cenușiu-albăstruie din argirismul cronic etc.). Lumina de neon și frigul induc o tentă cianotică.

Aprecierea cianozei trebuie să o facem în funcție de valorile hemoglobinei și hematocritului, știut fiind faptul că anemia diminuează, iar poliglobulia accentuează cianoza.

Zonele de elecție pentru examinare sînt : fața (buzele, nasul, pomeții), extremitățile (în special patul subunghial), cavitatea bucală (limba — element de bază în diagnostic), lobul urechilor.

Scanned with OKEN Scanner

2.7.1. Clasificarea clinico-etiologică a cianozei

I. *Cianoze generalizate*

A. *Cianoze acute generalizate*

1. Insuficiența respiratorie pulmonară acută :
   — stenozele funcționale și organice ale căilor respiratorii superioare (laringe și trahee)
   — bronho-alveolita de aspirație
   — aerul viciat (bioxid de carbon, gaze industriale)
   — inhalarea de substanțe chimice
   — astmul bronșic în criză și *status astmaticus*
   — procese parenchimatoase masive
   — pneumopatia alergică extrinsecă
   — pneumotoraxul
   — pleureziile masive
   — insuficiența respiratorie cronică acutizată
   — deprimarea centrului respirator
2. Cordul pulmonar acut
3. Șocul (plămînul de șoc)
4. Sincopa
5. Oprirea inimii
6. Pusee de crioglobulinemie (prin expuneri la frig).

B. *Cianoze cronice generalizate*

1. Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC)
2. Fibrozele pulmonare difuze :
   — pneumoconiozele neprofesionale
   — pneumoconiozele profesionale
   — sechele după tuberculoza pulmonară și/sau pleurală
   — supurații bronhopulmonare în stadii tardive
   — iradierea toracică terapeutică
   — sarcoidoza (în faza de fibroză)
   — sifilisul pulmonar
3. Boli pulmonare fibrozante de etiologie necunoscută
4. Cordul pulmonar cronic
5. Plămînul cardiac
6. Bolile tricuspidei
7. Insuficiența cardiacă congestivă
8. Cardiopatiile congenitale cianogene
9. Hepatopatiile cronice
10. Poliglobuliile

II. *Cianoze localizate*

A. Cianoze acute localizate :

1. Sindromul și boala Raynaud
2. Ocluzia arterială acută (faza evoluată)

Scanned with OKEN Scanner

B. Cianoze cronice localizate :
1. Acrocianoza
2. Compresiile venoase
3. Eritrocianoza gambieră a tinerelor fete

2.7.1.1. *Cianoze acute*

2.7.1.1.1. Insuficiența respiratorie pulmonară acută

Este reprezentată de incapacitatea plămînului de a menține la parametrii normali gazele din sîngele arterial (hipoxemie ± hipercapnie). Cînd saturația O_2 arterial scade sub 70%, presiunea parțială a O_2 (PaO_2) ⩽ 50 mmHg și $PaCO_2$ crește peste 60 mmHg, devine necesară terapia intensivă.

Clinic, tandemul dispnee-cianoză este acompaniat de tahicardia, ca fenomen compensator. Creșterea hipercapnei duce la encefalopatie respiratorie, cu agitație în prima fază și apoi torpoare. În formele severe, tusea și expectorația dispar (bronhoplegie edematoasă). În această situație este indicată bronhoaspirația.

Cianoza lipsește în anemii severe, în intoxicația cu CO și cianuri, în alcaloză.

Principiile generale de *tratament* vizează : căi aeriene libere, mobilitatea pompei respiratorii (torace, diafragm), ameliorarea concentrației gazelor sanguine, combaterea infecției bronșice. Se intervine după caz și mijloacele din dotare. Măsurile simple ce pot fi luate : fixarea și ridicarea limbii, toracocenteză, oxigenoterapie, acetazolamidă pentru corectarea hipercapnei, antibiotice injectabile.

În practica medicală insuficiența respiratorie acută apare în :

— Stenoze funcționale și organice ale căilor respiratorii superioare (laringe, trahee), ca în : edemul, spasmul și inflamația glotică, corpi străini intraluminali, formațiuni tumorale etc.

Aspectul clinic : stridor inspirator cu tiraj, brahipnee cu inspir prelungit, expir scurt, facil.

Conduita terapeutică : se internează de urgență pentru extragerea corpilor străini, traheostomie, oxigenoterapie. Primul ajutor medical : manevra Haemich (cu prinderea în chinga brațelor a bazelor toracelui, cu pumnul plasat în zona epigastrică și comprimarea bruscă) ; este util hemisuccinatul de hidrocortizon i.v. (reduce edemul reacțional), eventual clorura de calciu i.v.

— Bronhoalveolita de aspirație prin regurgitarea și pătrunderea în căile aeriene de lichid gastric sau alimente ; apare de obicei în tulburări ale conștienței.

Aspectul clinic : dispnee astmatiformă ± raluri bronșice. Evoluția este cu febră, tuse și expectorație. Poate conduce la exitus rapid.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament : hemisuccinat de hidrocortizon + antibiotice și internare.

— *Aerul viciat* (CO_2, gaze industriale sau motoare) *și inhalarea de substanțe chimice*. Nu intră în discuție cianoza prin rarefierea aerului (de altitudine). Agresiunea aparatului respirator apare accidental, uneori cu caracter profesional. Intoxicațiile cu oxizi de azot se produc în procesele de prelucrare a gudronului, în timpul sudării metalelor, în industria prelucrătoare de superfosfați sau de explozive. Inhalarea de benzină este frecventă la șoferi, iar intoxicația cu bariliu se întîlnește în industria extractivă, metalurgică, a ceramicii.

Tabloul clinic evoluează uneori în 3 perioade distincte. Inițial apare tusea iritativă, sufocantă, urmată de o pauză asimptomatică, de pînă la 48 de ore, și apoi criză de edem pulmonar toxic (tuse hemoptoică, dispnee, cianoză, febră, dureri toracice). La examenul fizic se constată prezența ralurilor umede diseminate.

Tratamentul este cel din edemul pulmonar toxic. Importantă este perioada postagresională inițială, cînd se impune scoaterea din mediul toxic și supravegherea atentă a subiecților.

— *Astmul bronșic în criză și status astmaticus*. Clinic : bradipnee expiratorie cu torace blocat în inspir, *wheezing*, criză ce survine de obicei nocturn, în a doua jumătate a nopții. Spre sfîrșitul crizei apare tusea cu expectorație redusă, viscoasă, perlată. (Atenție la astmul cardiac, deoarece prezintă dispnee cu caracter polipneic și inspirator.)

Tratament : miofilin i.v. ± hemisuccinat de hidrocortizon, terbutalin (Bricanyl) subcutan sau alte substanțe betamimetice. În caz de dubiu de diagnostic : furosemid i.v. (ajută astmul cardiac, nu agravează criza de astm).

Utilizarea în exces a simpaticomimeticelor poate conduce la *status astmaticus*. Starea de rău astmatic se recunoaște prin polipnee, expir dificil, diminuarea murmurului vezicular, absența tusei și expectorației, transpirații.

Tratament de urgență : sîngerare 300 ml, hemisuccinat de hidrocortizon. Internarea este obligatorie.

— *Procesele parenchimatoase masive* (bronhopneumonii, pneumopatii întinse). În penumopatii debutul este cunoscut : febră, frison unic, junghi toracic, tuse, expectorație. Bronhopneumoniile apar la copii cu deficite imune și la vîrstnici debilitați. Debutul este mai puțin brutal, cu frisoane repetate și febră oscilantă. O formă de reținut este bronhopneumonia alcoolicului, în care apar tulburări neuropsihice (de la agitație, delir, halucinații pînă la *dilirium tremens*). Simptomatologia se ameliorează după ingestia de alcool.

— *Pneumopatia alergică extrinsecă* este o reacție alergică la nivel alveolar și interstițial în prezența unor pulberi fin dispersate, vegetale sau animale. Antigenele sînt pulberile propriu-zise sau sporii unor actinomicete ori fungi, ce sînt vehiculate de ele. Sursele de antigen sînt prezente în diverse procese de producție, afecțiunea purtînd numele îndeletnicirilor (boala fermierilor, a cultivatorilor de tutun, a crescătorilor și amatorilor de păsări etc.).

— *Procesele pleurale* : pneumotoraxul și revărsate bilaterale mari. Pneumotoraxul poate surveni spontan sau posttraumatic. Foarte grav este cel cu supapă. Clinic găsim : junghi în jumătatea superioară a toracelui, tahipnee (dispnee dureroasă), anxietate ± fenomene de colaps. La examenul obiectiv constatăm triada lui Gaillard : abolirea vibrațiilor, exagerarea sonorității și tăcerea respiratorie (murmur vezicular abolit sau îndepărtat). Examenul radiologic este indispensabil. Internarea se impune. Pneumotoraxul cu supapă, rapid sufocant, are un prognostic grav.

Scanned with OKEN Scanner

Primul ajutor medical : sedarea durerii (algocalmin), calmante ale tusei (codeină).

— *Insuficiența respiratorie cronică acutizată.* Puseul acut survine după o infecție (frecvent virozã respiratorie) sau traumatism toracic.

Se va face tratament după caz. Acesta vizează : combaterea infecției (antibiotice), a obstrucției (miofilin, expectorante). În decompensarea cardiacă dreaptă : sîngerare, diuretice (aldactone are și efect inotrop pozitiv) Unii recomandă heparina sau calciparina (există o coagulopatie în consum). Tonicardiacele se vor da cu prudență.

— Alte cauze de insuficiență respiratorie sînt cele produse prin *deprimarea centrului respirator :* intoxicații cu barbiturice, tranchilizante, morfină, sau interesarea sistemului nervos (encefalite, traumatisme craniene).

2.7.1.1.2. Cordul pulmonar acut

Survine de obicei în embolii. Punctul de plecare îl constituie tromboze ale teritoriului cav inferior sau fracturi osoase cu embolii grăsoase.

Se poate instala brutal cu junghi toracic sincopal, dispnee severă, cianoză sau ca o pneumopatie acută, cu tetrada secvențială spațiată : junghi, spute hemoptoice, febră, subicter. Sindromul de condensare are corespondent radiologic o opacitate triunghiulară cu vîrful orientat către hil. Examenul cordului relevă : tahicardie, asurzirea bătăilor, galop drept, zgomotul II la pulmonară întărit sau dedublat. Se adaugă staza jugulară și hipotensiunea arterială.

La EKG găsim în derivațiile standard : axa QRS verticalizată cu S_1Q_3, imagine de QR cu ST supradenivelat și T negativ în aVR, unde P înalte și ascuțite, iar în precordiale : T negativ profund ascuțit, simetric în V_1, V_2, uneori imagine de leziune epicardică dreaptă (ST supradenivelat cu T negativ).

Tratament de urgență : sedarea durerii, heparină, furosemid, oxigen. Internarea este obligatorie. Profilaxia constă în mobilizarea pacientului cu risc de flebotromboze.

2.7.1.1.3. Șocul

Șocul, în special în fazele finale, se însoțește de cianoză. Aici facem referiri numai la plămînul de șoc. Plămînul de șoc reprezintă o insuficiență respiratorie gravă ce secondează șocul. În etiopatogenia sa un rol important îl au doi factori : 1) administrarea preponderentă de soluții cristaline și glucoză, ce scad presiunea coloid-

Scanned with OKEN Scanner

osmotică și favorizează sechestrarea de lichide, element ce conduce la scăderea complianței pulmonare și 2) administrarea de oxigen în concentrații ridicate, avînd ca urmare spolierea alveolelor în azot și colabarea lor. Colapsul alveolar creează șunt dreapta-stînga. Sînt incriminate și alte mecanisme cum ar fi : aspirația de secreții, coagularea intravasculară diseminată, tromboza vaselor pulmonare.

Tabloul clinic apare după ieșirea din șocul circulator la un interval de 12 ore pînă la 3 zile și constă din dispnee tahipneică, cianoză, raluri bronșice, peteșii, tulburări de ritm.

Prognosticul este grav. Tratamentul constă în soluții ce cresc presiunea coloid-osmotică, diuretice, corticosteroizi, antibiotice, respirația asistată.

2.7.1.1.4. Sincopa

Pierderi scurte de conștiență. Redăm numai două situații :

1. Criza epileptică în faza tonicoclonică și cea de recuperare, se însoțesc constant de cianoză ;
2. În sindromul Adams-Stokes, după paloarea de debut, se instalează cianoză. EEG și EKG obiectivează suferința organelor în cauză.

2.7.1.1.5. Oprirea inimii

Această situație se însoțește uneori de cianoză.

Semnele revelatoare sînt : pierderea conștienței, o rezoluție musculară, apnee (verificată cu oglinda), abolirea pulsului carotidian sau femural, abolirea reflexului oculopalpebral și midriază.

Prim ajutor : se începe de îndată masajul cardiac extern și respirația gură la gură. Se poate încerca o puncție intracardiacă, în spațiul IV intercostal stîng parasternal, aspirîndu-se sînge și reinjectîndu-se.

2.7.1.2. *Cianoze cronice generalizate*

După mecanismul de producere, în cianoza cronică se desprind două mari tipuri : cianoza centrală (prototip : insuficiența respiratorie cronică) și cianoza periferică (exemplu : insuficiența cardiacă congestivă). În realitate, chiar în cadrul insuficienței cardiace congestive există o componentă cauzală centrală, reprezentată de staza

Scanned with OKEN Scanner

pulmonară, ce reduce suprafața de hematoză. În afecțiunile reputate ca cianogene centrale, în stadiile evoluate, cianoza are un caracter mixt. Concludent în acest sens este cordul pulmonar cronic decompensat.

Înainte de a se ajunge la insuficiența respiratorie cronică patentă, cu prezența alterării gazelor sanguine, medicul practician are în supraveghere o serie de bolnavi cu suferințe pulmonare care prezintă disfuncții ventilatorii obstructive sau restrictive.

Istoria naturală a insuficienței respiratorii cronice (IRC) este importantă a fi cunoscută atît pentru mecanismele care concură la instalarea ei, cît și prin factorii care o precipită. De regulă, există intricări, apărînd ca dominant unul din mecanisme sau un anumit factor.

Se ajunge la IRC prin : tulburarea ventilației alveolare, tulburarea difuziunii gazelor prin membrana alveolo-capilară și contaminarea venoasă a sîngelui arterial.

Tulburarea ventilației alveolare constă în inegalitatea raportului V/P (ventilație/perfuzie) în defavoarea numărătorului. Asistăm la o distribuire insuficientă a aerului inspirat în unele teritorii datorită unor procese obstructive (spasme, stenoze, secreții), ca în BPOC, reducerea complianței (fibroze difuze interstițiale; sechele pulmonare întinse) sau în tulburări de dinamică toracale și diafragmatice (retracții și deformări toracice, frenicoliză). Tulburările de distribuție sectoriale se însoțesc de scăderea saturației arteriale cu oxigen a hemoglobinei (SaO_2) însă nu sub 90%. Hipoxemia se amendează sub hiperoxie. Extinderea tulburărilor la ventilație la majoritatea alveolelor realizează hipoventilația alveolară, deficiență respiratorie gravă, care determină scăderea SaO_2 sub 90% și hipercapnie peste 42 mmHg. Această situație se întîlnește în boli severe pulmonare (astmul bronșic, emfizem; pneumoconioză, tuberculoză) și extrapulmonare (suferințe cerebrale cu afectarea centrului respirator, cifoscolioză pottică, paralizia mușchilor respiratori).

Hipoxia alveolară produce vasoconstricție arteriolară pulmonară (efect Euler-Liljestrand) și hipertensiune pulmonară reversibilă. Hipoventilația alveolară se înscrie ca cea mai frecventă cauză a cordului pulmonar cronic. Respirația în oxigen pur corectează SaO_2, dar poate induce sindromul de narcoză cu CO_2, ce poate fi fatal (este înlăturat singurul stimulent respirator, reprezentat de hipoxemia chemoreceptorilor periferici).

Tulburarea difuziunii gazelor prin membrană alveolocapilară se produce prin : 1) realizarea unui „bloc alveolo-capilar" și 2) prin scurtarea timpului de contact dintre sîngele capilar și aerul alveolar, sub valoarea critică de 0,35 s (situația cea mai frecventă). Se pot asocia ambele mecanisme. Această tulburare apare în : fibroza pulmonară difuză, în distrugeri masive de parenchim pulmonar, amputarea chirurgicală a cel puțin 2/3 din țesutul pulmonar. În această ultimă situație asistăm la micșorarea suprafeței de schimb, prin reducerea alveolelor și a patului capilar și, în mai mică măsură, la o greutate în transferul O_2 prin membrana alveolocapilară. Hipertensiunea pulmonară care se dezvoltă este fixă. Hiperventilația prezentă în această tulburare se răsfrînge atît asupra PaO_2, avînd cotă parte în scăderea ei, cît și asupra CO_2 eliminat din sînge în cantitate mai mare (hipocapnie), datorită faptului că CO_2 are un coeficient de solubilitate transmembranal crescut. Respirația în oxigen ridică saturația scăzută a hemoglobinei pînă la 100%.

Contaminarea venoasă a sîngelui arterial sistemic se produce prin deschiderea anastomozelor existente în mod normal la nivelul plămînului, cu drenarea sîngelui din teritoriul neventilat (pneumonie, atelectazie, pneumotorax) și prin anevrisme

Scanned with OKEN Scanner

arteriovenoase intrapulmonare (cale patologică de șunt). Hipoxemia este nemodificată de hiperoxie, iar hipocapnia prezentă este explicată de hiperventilație.

În bolile cardiace congenitale cianogene cu șunt intracardiac drept-stîng, tabloul gazelor sanguine este asemănător.

Este evident că în patogenia IRC mecanismele descrise se intrică.

Clinic se pot individualiza două forme de cianoză ce au o corespondență fiziopatologică și anume :

— *cianoza uscată* cu hipoxie ($SaO_2 = 95—85\%$), hipo- sau normocapnie ($PaCO_2 \leqslant 31$ mmHg), alcaloză ($pH = 7{,}43—7{,}44$), caracteristică proceselor restrictive, scleroase cu hiperventilație și

— *cianoza umedă* cu hipoxie ($SaO_2 \leqslant 65\%$), hipercapnie ($PaCO_2 = 45—60$ mmHg), acidoză ($pH < 7{,}35$) ca în sindroamele obstructive cu hipoventilație.

În această ultimă formă se realizează encefalopatia cronică care se recunoaște după următoarele elemente :

- cefaleea la deșteptare (accentuarea hipercapniei în timpul somnului) ;
- inversarea ritmului somn-veghe, cu insomnie nocturnă ;
- facies buhăit, cianotic, cu ochii congestionați, lăcrimoși ;
- *flapping-tremor*.

Sindromul de IRC se asociază cu poliglobulie (hipoxemia stimulează hematopoieza) și în stadii evoluate cu hipertensiune pulmonară (cord pulmonar cronic).

În cadrul IRC existente sau potențiale distingem :

2.7.1.2.1. Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC)

Sub termenul de BPOC se recunosc două afecțiuni : bronșita cronică și emfizemul pulmonar, în stadiile lor avansate, cînd nu se mai pot diferenția, avînd ca elemente comune interesarea căilor aeriene mici și sindromul obstructiv.

Elementele clinice definitorii sînt : tusea productivă, recurentă și dispneea persistentă sau intermitentă. În puseele de acutizare, fenomenele bronhospastice pot fi alergice. Astmul bronșic nu intră în BPOC, întrucît în perioada de remisiune obstrucția dispare.

Pentru diagnosticul BPOC, ca elemente paraclinice recurgem la evidențierea tulburărilor obstructive ventilatorii, cu ajutorul testelor VEMS, VEMS × 100/C.V., VEMSm × 50, „volumul de închidere", analiza buclei flux-volum. Un rol important îl are examenul radiologic, ce permite excluderea altor boli.

Nash, Briscoe și Cournand recunosc, plecînd de la analiza a 10 criterii clinico-paraclinice, un tip bronșitic, un tip emfizematos și un tip intermediar.

Tipul bronșitic *blue bloater* (albastru-buhăit) prezintă caracteristicile : cianotic, pletoric, tușitor cronic, cu episoade frecvente de insuficiență respiratorie, hipertensiune în mica circulație, cord pulmonar decompensat repetat.

În tipul emfizematos *pink-puffer* (roz-gîfîitor) predomină dispneea, cu pierderea ponderală, cord mic și decompensare cardiacă ireversibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Întrucît BPOC are o prevalență crescută, constituind o problemă de sănătate publică; abordarea preventivă trebuie a fi bine însușită. Profilaxia primară, cu depistarea factorilor de risc endogeni și exogeni, cu instituirea măsurilor corespunzătcare ce vizează bolnavul, medicul și societatea, profilaxia secundară, prin diagnostic precoce și tratament corespunzător, reprezintă cheia succesului. Reamintim factorii de risc : dintre cei endogeni distingem : sexul bărbătesc, hiperreactivitatea bronșică, deficitul de α_1-antitripsină, mucoviscidoza, deficite imune congenitale sau dobîndite de IgA, injurii repetate ale aparatului respirator în trecut, antecedente familiale pozitive, grupul etnic, terenul atopic și prezența de crioglobuline (sensibilitatea la frig). La aceștia noi adăugăm ulcerul duodenal, care reprezintă un marker al terenului comun „minat" genetic. Asocierea ulcer duodenal-BPOC este semnificativă statistic și permite, datorită vîrstelor diferite de apariție, intervenția medicului (se contraindică angajarea bolnavilor cu ulcer duodenal în sectoarele inductoare de patologie bronhopulmonară). Factorii de risc exogeni (în parte controlabili) sînt : fumatul (factor de risc major), profesiunea, poluarea, infecțiile respiratorii, mediul urban, clima și microclimatul cu frig și variații bruște de temperatură.

Tratamentul BPOC este profilactic și curativ. Supravegherea activă a persoanelor cu factori de risc, a bronșiticilor obstructivi cu urmărirea curbei de regres a VEMS este realizabilă. Tratamentul curativ se adresează în special infecției și bronhospasmului.

Obstrucția bronșică se tratează cu : simpatomimetice (Berotec, Bricanyl) anticolinergice (Atrovent), teofilină, separat sau asociate.

2.7.1.2.2. Fibrozele pulmonare difuze

În grupul fibrozelor pulmonare difuze sînt cuprinse afecțiuni variate; unele cu etiologie neprecizată, în care scheletul fibros suferă remanieri, prin proliferarea conjunctivală, și, odată cu acestea, se produc modificări ale arhitecturii structurilor pulmoare. Astfel, plămînul devine rigid, mecanica pulmonară se modifică, apare micșorarea suprafeței de hematoză și alterarea difuziunii prin membrana alveolo-capilară, se instalează hipertensiunea fixă în mica circulație.

În etiologia fibrozelor pulmonare trebuie să avem în vedere :

— *Pneumoconiozele neprofesionale* (Lupu și Velican) prin inhalarea prafului din mediul urban, la care se adaugă consecințele diverselor agresiuni infecțioase (microbiene, virale, micotice), repetate sau cu evoluție prelungită, pneumopatii vindecate cu defect.

— Sechelele după tuberculoza pulmonară parenchimatoasă și/sau pleurală; scleroză mutilantă ce merge pînă la fibrotorax.

— *Supurațiile bronhopulmonare* (bronșiectazii, abcese pulmonare în stadiile tardive).

— *Pneumoconiozele profesionale*. Acestea sînt produse prin inhalarea unor pulberi fin dispersate, formate din bioxid de siliciu (silicoza), silicați (silicatoze : azbestoza;

Scanned with OKEN Scanner

talcoza); aluminiu (aluminoza); beriliu (berilioza). Fibrozele numite antracoză (prin praf de cărbune) și siderază (prin praf de fier) au la bază în realitate tot bioxidul de siliciu.

Cea mai recunoscută și redutabilă pneumoconioză este silicoza. Concentrațiile mari de pulberi, durata expunerii, terenul reactiv intră în ecuația instalării silicozei. Patogenia este încă discutată. Mai nou se impune teoria imunologică, care explică formarea și progresiunea nodulilor silicotici. De o deosebită importanță este prevenirea instalării silicozei. Măsurile vizează locurile de muncă cu risc, depistarea precoce, controlul periodic clinico-funcțional și radiologic. Sfîrșitul se produce prin cord pulmonar decompensat, tuberculoză secundară sau prin infecții pulmonare.

— *Pleureziile serofibrinoase* întinse și mai ales cele purulente.

Mai rar, ne putem întîlni cu scleroza pulmonară în :

— *Iradierea toracică* pentru neoplasm de sîn, metastaze pulmonare; boală Hodgkin sau după chimioterapice (exemplu : agentul alchilant Busulfan).

— *Sarcoidoza* (în stadiul de fibroză pulmonară difuză). Unele zone de emfizem asociate se pot infecta transformîndu-se în microabcese pulmonare.

— *Sifilisul pulmonar*. Evoluează ca o bronșită sau ca o scleroză consumptivă și apare la 15—20 de ani de la accidentul primar. Diagnosticul se stabilește în relație cu alte localizări și prin serologia pozitivă.

Clinica sclerozelor pulmonare prezintă variații; în funcție de etiologie. De o manieră generală însă, în fazele evoluate, la vîrstnici, ceea ce frapează sînt relațiile aproape normale furnizate de examenul plămînului, asociate însă cu dispnee de efort și cianoză, scăderea ponderală și tegumente subțiate În acest context se poate vorbi de o *cianoză pergamentoasă* Diagnosticul se bazează pe anamneză, examenul clinic; radiologic și teste respiratorii.

Tratamentul se adresează suferințelor concomitente sau complicațiilor sclerozei.

2.7.1.2.3. Boli pulmonare fibrozante de etiologie necunoscută

Aceste boli sînt foarte rare, cu tablou clinic inițial puțin caracteristic și care evoluează de regulă, spre insuficiență respiratorie și cord pulmonar. Dintre acestea reținem :

— *Fibroza interstițială difuză idiopatică* (sindromul Hamman-Rich). Constă dintr-un proces inflamator interstițial ce interesează bronhiolele terminale.

Clinic : febră, dispnee, tuse uscată și evoluția spre insuficiență respiratorie (cianoză, degete hipocratice) și insuficiență cardiacă dreaptă. În timpul subacut și acut, evoluția este rapidă (7—12 luni) spre deces. În forma cronică și sub tratament cortizonic, se ajunge la o supraviețuire de pînă la 20 de ani. Examenul radiologic arată opacități de tip reticulo-nodular sau formațiuni chistice „în fagure de miere". Se mai constată eozinofilie, hipergamaglobulinemie și creșterea VSH. Diagnosticul diferențial se face cu fibroză interstițială din sclerodermie, poliartrita reumatoidă;

Scanned with OKEN Scanner

spondilita ankilopoietică, pneumopatii postmedicamentoase, după raze X, sarcoidoză, tuberculoză, micoze pulmonare, neurofibromatoză.

— *Pneumonia interstițială descuamativă* (în alveole se găsesc pneumocite cu protoplasma granulată). Poate evolua cu pneumotorax recurent.

— *Proteinoza alveolară* (în interiorul ramificațiilor respiratorii este prezent un material granular, eozinofil). Sputa are un pH acid, conține cristale birefringente, ce se colorează cu PAS. LDH serică e crescută.

— *Microlitiaza alveolară*. În jumătate din cazuri, afecțiunea are un caracter familial. Diagnosticul este stabilit radiologic (grăunțe calcare de mărimea nisipului). Histologic se aseamănă cu corpii amilacei din prostată. Uneori în spută apar concrețiuni. Se poate complica cu pneumotorax spontan.

— *Bronșiolita fibrozantă obliterantă* (obstrucția bronhiolelor printr-un exsudat organizat fibrinos). Radiologia ne arată modificări asemănătoare cu tuberculoza miliară.

— *Amiloidoza aparatului respirator*. Amiloidul, poate fi localizat primar sau secundar și interesează căile respiratorii. La nivelul traheii produce disfonie, la bronhii tuse și *wheezing*, în parenchim și pleură descoperirea este radiologică, datorită impregnării calcare.

Tratamentul în forme localizate poate fi chirurgical sau endoscopic.

Am trecut în revistă factorii etiologici mai frecvenți ai insuficienței respiratorii cronice de origine pulmonară.

Trebuie remarcat faptul că deseori este greu de identificat și definit cu exactitate substratul suferinței pulmonare, pentru că există o intricare, o asociere a leziunilor fibroase cu zone de atelectazie și de emfizem, inflamația coexistă cu spasmul și obstrucția bronșică, tromboza vasculară fiind și ea prezentă. Am văzut că toate mecanismele IRC se pot găsi la același subiect. În această situație nu ni se pare greșit a vorbi în funcție de ce predomină, de o pneumopatie cronică obstructivă sau restrictivă, de o pneumopatie cronică supurativă sau, în ultimă instanță, de o pneumonie cronică mixtă, de exemplu, restrictiv-supurativă.

2.7.1.2.4. Cordul pulmonar cronic (CPC)

Întrucît este frecvent întîlnit în practica ambulatorie și se așteaptă o creștere a sa în viitor, prezentarea va fi ceva mai largă.

După O.M.S., prin CPC se înțelege „hipertrofia ventriculului drept, consecutivă bolilor care interesează funcția și/sau țesutului plămînului, cu excepția cazurilor în care alterațiile pulmonare sînt secundare bolilor primare ale cavităților stîngi ale inimii sau cardiopatiilor congenitale".

În etiologia CPC se recunosc trei grupe de afecțiuni :

Boli bronho-pulmonare :

— BPOC

— astmul bronșic

Scanned with OKEN Scanner

— fibrozele pulmonare (tuberculoza; pneumoconiozele, supurațiile pulmonare; alte fibroze)
— granulomatozele și infiltrațiile pulmonare (sarcoidoza, histiocitoza; colagenoza, plămînul de fermier, și altele)
— rezecțiile pulmonare
— boala chistică congenitală a plămînului.

Boli ale cutiei toracice sau boli care dereglează mișcările respiratorii :
— cifoscoliozele
— simfizele pleurale întinse
— toracoplastiile
— obezitatea (cu hipoventilație alveolară), sindromul Pickwick
— insuficiența neuromusculară (exemplu în poliomielită)
— hernia diafragmatică congenitală
— depresiunea centrului respirator.

Boli care interesează primar vasele pulmonare :
— hipertensiunea pulmonară esențială
— tromboemboliile
— anemia cu celule falciforme
— arteritele pulmonare
— periarterita nodoasă
— schistosomiază (embolizarea prin ouă).

Oakley și Goodwin împart CPC într-o *formă asfixică* (dereglări ale presiunilor gazelor sanguine) și o *formă obliterativă* (obstrucții ale patului vascular).

O clasificare anatomo-clinică utilă pentru medicul practician ar fi următoarea :

— *Cordul pulmonar parenchimatos*, cu subtipurile : parenchimatos obstructiv (BPOC) și parenchimatos restrictiv (de cauză pulmonară și de cauză extrapulmonară).

— *Cordul pulmonar vascular* cu subtipurile : vascular obstructiv (embolii și tromboze pulmonare) și vascular constrictiv (hipertensiune pulmonară primitivă, celelalte arterite).

CPC evoluează în trei stadii :

— *Stadiul I* (cordul pulmonar inițiat) este reprezentat de afecțiunea bronhopulmonară fără interesarea ventriculului drept. Această fază este importantă prin măsurile profilactice care trebuie întreprinse. Cianoza este de tip central ; poate apare și poliglobulia.

— *Stadiul II* (cordul pulmonar stabilizat) reprezintă apariția și evidențierea reacției cordului drept. Cianoza este tot de origine respiratorie (centrală şi caldă).

— *Stadiul III* (cordul pulmonar decompensat reversibil și ireversibil). Se caracterizează prin apariția semnelor de insuficiență ventriculară dreaptă. Cianoza este mixtă, predomină tipul periferic (rece) și aceasta se constată la extremități. Staza se evidențiază la nivelul jugularelor (prezentă și în inspir, ca și în poziție șezîndă). Venele dorsale ale mîinii rămîn turgescente după ridicarea membrului superior deasupra planului inimii („manometrul clinic al atriului drept" — Friedberg).

Staza hematică (hepatalgia, sindrom dispeptic și hepatomegalia începînd cu lobul stîng) se instalează treptat. Refluxul hepatojugular este prezent. Pot să apară edeme și ascită, ca și stază cerebrală.

Cîteva date clinice particulare sînt utile în delimitarea diferitelor tipuri etiologice și clinice ale CPC. În cordul pulmonar asfixic, deși dispneea este prezentă; cianoza domină tabloul clinic. Bolnavul poate fi obnubilat, cu hipersomnie, deseori în decubit dorsal (tolerează bine poziția orizontală).

Scanned with OKEN Scanner

În cordul pulmonar obliterativ predomină dispneea și lipsește suferința pulmonară. În această formă se întîlnesc frecvent sincope.

Redăm și cîteva clișee ale cianozei :

— cianoza umedă, caldă, apare în CPC cu debit cardiac crescut ;

— cianoză umedă, vîscoasă, corespunde CPC cu encefalopatia hipercapnică ;

— cianoză intensă („cardiacii negri"; descriși de Ayerza și Arrilaga) este întîlnită în scleroza difuză a sistemului arterial pulmonar ;

— cianoza violacee, cu injectarea vasculară conjunctivală, apare în poliglobulia de acompaniament ;

— cianoza cu hipocratism digital, la un adult, însoțește o insuficiență respiratorie prin fibroză pulmonară idiopatică, iar la vîrstnici indică o vechime mare a insuficienței respiratorii sau existența unei supurații pulmonare.

Uneori în CPC cianoza este înlocuită de paloare. Paloarea atrage atenția asupra unei supurații pulmonare, a unei anemii severe sau indică apariția unei neoplazii.

Deseori la CPC se asociază o suferință a cordului stîng, mai ales cardiopatie ischemică sau hipertensivă. De aceste forme mixte s-a ocupat la noi în țară Școala medicală clujeană.

CPC se poate complica cu angina pectorală cianotică (*angor coeruleus*) și sincope de efort sau echivalente ale acesteia (după tuse, rîs).

Examenele paraclinice susțin diagnosticul de CPC. Radiologia, EKG, probele funcționale respiratorii, hematocritul sînt probele curente. EKG și examenul radiologic decelează, înaintea clinicii, prezența hipertrofiei ventriculare drepte (HVD). EKG este examenul cel mai des folosit de medicul practician. Se are în vedere HVD; hipertrofia atrială dreaptă, poziția inimii în torace și asocierea interesării cordului stîng. Cîteva elemente de diagnostic :

— Apariția de unde S în derivații periferice, la o axă QRS deviată la dreapta; asociate cu P pulmonar reprezintă o imagine patognomonică pentru CPC (Lenègre).

— Raport R/S cu R în V_1 și extreme drepte și S profund în V_6.

— Importanță se acordă inversării undelor T în V_1, V_2. Ele exprimă o încărcare ventriculară dreaptă, iar cînd sînt simetrice indică o ischemie a peretelui anterior al ventriculului drept. Clinic, se găsește un paralelism între frecvența undelor P negative (de tip ischemic), scăderea saturației cu oxigen a hemoglobinei arteriale (sub 90%), poliglobulie și encefalopatia respiratorie.

— În cordul pulmonar obliterativ se găsește unda R în precordialele drepte, nu apar unde S profunde, iar axul undei P este deviat spre dreapta ;

— Urmărirea în dinamică a CPC ne arată trecerea de la complexele EKG normale spre HVD. Modalitățile de trecere, după P. Popescu sînt : aspect de vîrf înapoi; qR în aVR; dislocarea zonei de tranziție R/S la stînga, în precordiale.

Datele de radiologie în CPC sînt bogate. Examenul radiologic ne relevă semnele caracteristice ale bolii pulmonare de fond și în același timp, ne dă relații privind progresiunea bolii. Alungirea camerei de ejecție a ventriculului drept, dilatarea arterei pulmonare determină proeminarea arcului mijlociu (falsul „aspect mitral"). Imaginea este vizibilă în OAD și profil și apare în condițiile unei poziții normale a diafragmului. Cînd ventriculul drept este mărit în ansamblu, diametrul transversal al cordului crește. În cordul „în picătură" nu mai găsim semne de mărire a inimii drepte și a arterei pulmonare, pentru că, diafragmul fiind coborît, nu mai există obstacolul indirect al căii de ieșire din ventriculul drept.

Scanned with OKEN Scanner

Poliglobulia este frecventă în CPC. Nivelul eritropoiezei este o rezultantă a acțiunii antagoniste a hipoxemiei și infecțiilor bronhopulmonare.

Studiul vîscozității și coagulabilității în CPC are importanță atît pe plan tecretic (patogenia hipertensiunii pulmonare), cît mai ales practic, în conduita terapeutică (interrelațiile cu mijloacele folosite, adică cu diuretice, tonicardiace, antibiotice, relevă rezistența la tratament și complicațiile ce pot surveni).

În practică întîlnim CPC în patru ipostaze : (se reține după inițiala „p")

CPC patent, la un individ tînăr, în general sub 50 de ani, cu o bronhopneumopatie cunoscută de 10—20 de ani sau un morb Pott toracic, care face decompensare cardiacă după un episod acut infecțios.

CPC predominant la care suferința pulmonară este evidentă ; are asociată și o interesare frustă a ventriculului stîng (cardiopatia ischemică, hipertensiune arterială).

CPC de paritate, etichetat drept CPC, care intră în insuficiență cardiacă congestivă. Bolnavii aceștia cu un trecut pulmonar, de obicei bronșită cronică, injurii parenchimatoase și pleurale, au suferințe ale ventriculului stîng cunoscute, astfel încît în final este greu să apreciezi afectarea cărui ventricul predomină. Criteriile de hipertrofie biventriculară, enunțate de Soulié, pot fi prezente.

CPC „parodie" : bolnavi cu determinări aterosclerotice evidente, fumători care pot prezenta o bronșită tabagică, un torace mai globulos însoțit de cifoză (torace al vîrstnicului), însă în care insuficiența cordului stîng e predominantă (dispnee, cord mare, sechele de infarct miocardic, fracție de ejecție scăzută).

În evoluția CPC trebuie să avem în vedere :

— continuarea profesiei în locuri de muncă cu risc pulmonar ;
— infecțiile acute pulmonare intercurente din sezonul rece ;
— fumatul ;
— efortul fizic.

Îndepărtarea sau stăpînirea factorilor de risc și atitudine terapeutică corectă ameliorează prognosticul *quo ad vitam*.

Asocierea aterosclerozei coronariene întunecă prognosticul. Predominanța factorului restrictiv (fibroză, tuberculoză, silicoză) fac ca mersul spre insuficiența cardiacă ireductibilă să fie mai frecvent, iar infecțiile acute mai rău tolerate.

Forma palidă a CPC are o evoluție mai rapidă. Unii bolnavi cu CPC prin sindrom bronșic obstructiv, chiar dacă prezintă mai multe decompensări cardiace, cu vîrsta scad în greutate, devin uscățivi, organismul lor intră într-un echilibru metabolic la un nivel scăzut, munca cordului fiind mult ușurată.

Tratamentul se adresează pe cît posibil afecțiunii inițiatoare a CPC. Episoadele infecțioase acute, crizele bronhospastice vor fi tratate cu medicația adecvată (antibiotice, expectorante, bronhodilatatoare). Se va folosi cu prudență oxigenoterapia în stările cu cianoză intensă (suprimă hipoxemia, care este stimul a centrilor respiratori, accentuînd insuficiența respiratorie). Întrucît există o toleranță scăzută la tonicardiace, în special la digitală, se administrează cu atenție Digoxin sau Cedilanid. Ca diuretice se prescriu cele care economisesc potasiul, adică Aldactona sau Triamteren.

În poliglobuliile mari, înainte de diuretice și în afara puseelor infecțioase; se poate face sîngerare, evitîndu-se astfel trombozele și emboliile pulmonare.

Vor fi evitate hipnoticele și tranchilizantele. Analepticele respiratorii se folosesc în coma hipercapnică.

În formele severe, la nivelul spitalului, se poate institui aspirația asistată.

Scanned with OKEN Scanner

2.7.1.2.5. Plămînul cardiac

Înțelegem prin această entitate răsunetul pulmonar al unor afecțiuni ce interesează cordul stîng. Elementul patogenic princeps este reprezentat de staza retrogradă venoasă, capilară și arteriolară pulmonară.

Reamintim bolile care generează plămînul cardiac : coronaropatiile; hipertensiunea arterială, valvulopatiile aortice și mitrale, miocardiopatiile primitive, pericardita constrictivă.

Stenoza mitrală este afecțiunea cea mai cianogenă. Creșterea gradientului mitral are repercusiuni asupra micii circulații. Examenul radiologic al plămînului este extrem de util, el oferindu-ne indicii asupra circulației pulmonare și mecanismelor de producere a cianozei. În primul stadiu asistăm la o stază venoasă perihilară și mai ales intercleidohilară (liniile Syla). Depășirea în capilare a presiunii coloidosmotice a sîngelui (32 mmHg) produce edemul pulmonar acut, cu o imagine radiologică bine conturată : umbre hilare dense, cu contur șters (aspect în „aripi de fluture"). Creșterea lentă a presiunii din capilarele pulmonare determină un edem pulmonar cronic interstițial, ce duce la scleroza plămînilor (pneumopatie reticulată), preîntîmpinînd criza de edem pulmonar acut. Persistența presiunii crescute în capilarele pulmonare antrenează o mărire a presiunii în circulația arterială pulmonară, creîndu-se astfel al doilea baraj.

În hipertensiunea pulmonară accentuată, vasele din hil sînt dilatate în contrast cu periferia, unde crește claritatea cîmpurilor, realizînd aspectul de „amputație" arterială.

Aspectul de facies „mitral" are ca substrat fiziopatologic hipertensiunea cu scleroză arteriolară pulmonară și insuficiența respiratorie datorită sclerozei pulmonare; consecința stazei prelungite. Ulterior, la producerea cianozei intervine și insuficiența ventriculară dreaptă.

Diagnosticul stenozei mitrale este cunoscut : anamneză (reumatism articular acut în antecedente), clinic (freamăt diastolic și onomatopeea Duroziez) EKG (unda P „mitrală" și semne de hipertrofie ventriculară dreaptă), radiologie (coborîrea punctului G, bombarea arcului mijlociu stîng etc.). Gradul stenozei poate fi apreciat mecanocardiografic și ecocardiografic.

Cianoza în celelalte cardiopatii valvulare stîngi apare destul de tardiv, odată cu staza venoasă sistemică din cadrul insuficienței cardiace. La fel se întîmplă și cu alte cardiopatii care evoluează inițial ca o insuficiență cardiacă stîngă. Staza venoasă pulmonară instalată determină ulterior o hipertensiune arterială pulmonară de tip „postcapilar" și apoi insuficiență cardiacă dreaptă.

În sindromul Lutembacher (stenoza mitrală asociată cu defect septal atrial) cianoza este bine exprimată. Ea se însoțește de o hipertensiune arterială pulmonară de origine „precapilară" (determinată de defectul septal), cît și „postcapilară" (ce aparține stenozei mitrale).

Scanned with OKEN Scanner

2.7.1.2.6. Bolile tricuspidei

Atît insuficiența; cît și stenoza tricuspidei se pot însoți de cianoză.

— *Insuficiența tricuspidă* este adesea funcțională, produsă prin dilatarea inimii drepte. Diagnosticul pozitiv se bazează pe : prezența unei insuficiențe cardiace drepte; hepatomegalie de stază pulsatilă sistolic; suflu holosistolic deasupra apendicelui xifoid.

— *Stenoza tricuspidă* este de multe ori asociată stenozei mitrale. Lipsa relativă a dispneii, hepatomegalia persistentă; semne de hipertensiune portală (meteorism și ascită), edemele; la care se adaugă o cianoză particulară (galben-albăstruie; descrisă ca verde-oliv), ce rezultă din sumația cianozei de stază și a icterului produs de hipoxia hepatică), constituie elementele clinice care orientează diagnosticul. Confirmarea o face jugulograma (unde „a" gigante, cu unde „x" și „y" mai lente) și mai ales cateterismul, care pune în evidență gradientul de presiune transtricuspidal. Semnele stetacustice sînt greu de sesizat și se confundă cu cele ale stenozei mitrale.

2.7.1.2.7. Insuficiența cardiacă congestivă (ICC)

ICC reprezintă un sindrom clinic caracterizat prin imposibilitatea inimii (insuficiență de pompă de alură cronică) de a asigura un debit sanguin în raport cu cerințele organismului, în condițiile unei întoarceri venoase corespunzătoare.

ICC trebuie deosebită de insuficiența circulatorie periferică acută (șoc; colaps). În insuficiența periferică acută procesul se instalează rapid; mecanismul de producere interesează inițial și preponderent sistemul vascular (microcirculația și tonusul vascular); deficitară fiind întoarcerea venoasă, iar simptomatologia oglindind perturbarea circulatorie (vene colabate, tensiune arterială scăzută).

Am evocat insuficiența circulatorie acută pentru că; uneori, aceasta se asociază ICC ca; spre exemplu, în unele cazuri de infarct miocardic (cu șoc cardiogen), în miocardiopatii acute, în unele pericardite acute cu tamponadă cardiacă etc. Insuficiența circulatorie acută trebuie a fi recunoscută rapid, întrucît beneficiază de un tratament special, în condiții de spitalizare.

În etiologia ICC mai frecvent; în practica ambulatorie; întîlnim :

— Cardiopatia ischemică cronică (dureroasă sau nedureroasă) ;
— Cardiopatia hipertensivă ;
— Defecte valvulare (stenoze și insuficiențe) ;
— Cardiomiopatii primare și secundare ;
— Shunturi centrale congenitale ;
— Alte cauze : anemii grave, boala Paget etc. sau factori intricați.

In etiopatogenia ICC avem în vedere factorii care alterează funcția de pomp a inimii și anume :

Scanned with OKEN Scanner

— sarcina precardiacă (presarcina) („*preload*"), reprezentată de gradul de distensie a fibrelor miocardice și evidențiată prin volumul și presiunea telediastolică (exemplu: hiper- și hipovolemii, regurgitații valvulare aortice sau mitrale, șunturi intra- și extracardiace) ;

— sarcina postcardiacă (postsarcina) („*afterload*"), constituită din rezistențele pe care le întîmpină volumul de sînge expulzat (exemplu, stenoza aortică, hipertensiunea arterială, cordul pulmonar cronic) ;

— contractilitatea miocardului (insuficiența coronariană, infarctul miocardic sau anevrismul postinfarct, cardiomiopatii, medicamente cu acțiune inotrop-negativă);

— frecvența cordului (tahicardii și tahiaritmii) ;

— obstacole în umplerea diastolică a inimii (insuficiența cardiacă hipodiastolică) (exemplu : revărsate pericardice mari inflamatorii, uremice, sanguine ce realizează tamponada, pericardita constrictivă sau endo- și miocarditele constrictive).

Un diagnostic complet al ICC cuprinde :

— diagnosticul funcțional cu arătarea preponderenței : stîngi, drepte sau etichetarea ca globală ;

— diagnosticul afecțiunii de bază ;

— diagnosticul factorilor favorizanți și precipitanți. Acești factori precipitanți-declanșanți sînt : infecțiile (posibil RAA și endocarditele la valvulari și congenitali); infarctul miocardic, tulburările de ritm (fibrilația atrială în special), hipertiroidismul; anemia, tromboembolismele, efortul fizic, nerespectarea regimului alimentar (exces de NaCl, carență proteică severă), creșterea în greutate, graviditatea, medicamente inotrop-negative, tulburări ale balanței hidroelectrolitice, afecțiuni ce se însoțesc de disproteinemie, stări de hipoxie respiratorie.

Diagnosticul se stabilește prin anamneză și examen clinic, la care, după caz, se adaugă explorările paraclinice (măsurarea presiunii venoase, timp de circulație; EKG, examen radiologic, probe hematologice, teste biochimice etc.).

Cianoza ocupă un loc central în tabloul clinic al ICC. Dacă în insuficiența cardiacă preponderent stîngă predomină dispneea (de efort, cu caracter progresiv, pînă la ortopnee), în insuficiența cardiacă dreaptă și globală cianoza este pe primul plan. În insuficiența cardiacă predominant dreaptă, cianoza poate fi caldă (de origine respiratorie), iar în cea globală, rece (caracteristică stazei circulatorii).

Trecem în revistă elementele de diagnostic pentru insuficiența cardiacă stîngă și dreaptă.

În insuficiența cardiară stîngă, alături de dispnee stă tusea și uneori hemoptizia; iar la examenul obiectiv constatăm : mărirea inimii, ritm de galop, puls alternant; accentuarea zgomotului II pulmonar, posibil suflu sistolic funcțional la vîrf și raluri de stază la baza plămînilor, predominant în dreapta.

În insuficiența cardiacă dreaptă primitivă (vezi CPC) sau secundară celei stîngi (cînd de fapt se instalează insuficiența cardiacă globală), semnele stazei circulatorii (turgescența venelor, hepatomegalia, ascita, edemele, encefalopatia) reprezintă semnele principale ale diagnosticului.

În insuficiența cardiacă globală, ceea ce domină tabloul clinic este simptomatologia datorată insuficienței cordului drept.

Trecerea de la insuficiența de cord stîng spre cea dreaptă, adică globalizarea, se însoțește de diminuarea dispneei și accentuarea cianozei și invers, remiterea sub tratament a insuficienței cardiace poate duce la accentuarea manifestărilor subiective și dispariția cianozei (retrocedează inițial insuficiența cordului drept făcînd să reapară predominant, pe o anumită perioadă, suferința cordului stîng).

Scanned with OKEN Scanner

Cianoza poate să lipsească în două variante ale insuficienței cardiace globale și anume :

— în insuficiența cardiacă de tip hipodiastolic (pericardita constrictivă, hipertrofii concentrice, fibroelastoza endocardică, tumori cardiace, în tahicardii prelungite), cînd întoarcerea venoasă și debitul cardiac sînt scăzute, tegumentele sînt reci, palide și umede, pulsul tahicardic și hipoton, formula tensională convergentă; prin scăderea presiunii sistolice ;

— în insuficiența cardiacă din sindroamele hiperkinetice (hipertiroidism, anemii severe, fistule arteriovenoase, boala Paget, unele forme de CPC cu insuficiență respiratorie pronunțată), unde avem o creștere a întoarcerii venoase cît și a debitului cardiac, tegumentele sînt calde, umede, cu roșeață mai exprimată la palme, pulsul este tahicardic, amplu, uneori săltăreț, iar formula tensiunii arterială este divergentă; cu creșterea tensiunii sistolice.

Înainte de a schița *tratamentul* ICC insistăm asupra necesității de a acționa pentru prevenirea ICC prin măsuri profilactice ce privesc afecțiunile cauzale (ateroscleroza; hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea, RAA, sifilisul, bronșitele cronice etc.). Odată instalate aceste afecțiuni ele trebuie tratate corect, pentru a le încetini evoluția. Cardiacii compensați vor fi sfătuiți ca în regimul lor de viață să nu se intersecteze, pe cît posibil, cu factorii precipitanți ai insuficienței cardiace.

În tratamentul insuficienței cardiace avem în vedere următoarele obiective :

— tratarea afecțiunii de bază ;

— controlarea factorilor care au favorizat decompensarea ;

— reducerea muncii inimii (prin repaus, în funcție de gradul de toleranță la efort) ;

— tonifierea miocardului prin cardiotonice și medicamente inotrop pozitive nou apărute) ;

— diuretice ;

— vasodilatatoare (în formele rezistente la tratament și în prezența insuficiențelor valvulare ale inimii stîngi, în clasa II NYHA) ;

— regim alimentar, cu restricții de clorură de sodiu ;

— inducerea încrederii în posibilitatea depășirii situației.

2.7.1.2.8. Cardiopatiile congenitale cianogene

Malformațiile congenitale cardiovasculare sînt de domeniul pediatriei, însă medicul de medicină generală, ca medic de familie, se întîlnește cu ele atît la copii, cît și la tineri și uneori la adulți (cele ce ajung prin evoluție naturală sau ca urmare a intervenției chirurgicale).

Malformațiile cianogene ce permit supraviețuirea peste vîrsta de 20 de ani sînt : tetralogia Fallot și cele cu șunt stînga-dreapta (defectul septal ventricular, defectul septal atrial, persistența de canal atrial), care între timp și-au inversat șuntul. În stabilirea diagnosticului ne ghidăm în special după vascularizația pulmonară. Malformațiile cu cianoză de la naștere (aparțin grupului Fallot) au vascularizația pulmonară dimi-

Scanned with OKEN Scanner

nuată, pe cînd la cele ce și-au inversat șuntul (s-au „*eisenmengerizat*"); cu cianoza apărută tardiv (în cursul copilăriei și adolescenței) examenul radiologic evidențiază o circulație pulmonară bogată.

În ecuația diagnostică, în afara cianozei, a aspectului vascularizației pulmonare intervin și alte elemente : poziții speciale pe care le iau copiii (stat „pe vine" și ghemuit), prezența hipocratismului digital, suflurile cardiace, modificări ale cavităților inimii. Precizarea diagnosticului, măsurarea șuntului, se face de regulă în servicii specializate, unde bolnavii trebuie să ajungă în timp util pentru a se tenta rezolvarea chirurgicală.

— *Tetralogia Fallot*. Este caracterizată prin defect septal ventricular larg; stenoză pulmonară valvulară și/sau (mai ales) infundibulară, dextropoziția aortei (aorta călare pe septul interventricular), hipertrofia ventriculară dreaptă. Cianoza apare din primul an de viață și intensitatea ei este proporțională cu gradul stenozei pulmonare și a poliglobuliei. Elemente caracteristice ce facilitează diagnosticul sînt : poziția ghemuită după efort, episoadele hipoxice sub formă de crize de neliniște, tahipnee, hipotonie musculară, „răsturnarea" globilor oculari, convulsii, prezența hipocratismului digital și dezvoltarea fizică deficitară. Stetacustic se percepe un suflu sistolic în spațiul II—III—IV intercostal stîng, parasternal, care poate iradia spre axilă. La examenul radiologic cordul apare mărit, cu vîrful ridicat prin accentuarea arcului mijlociu (aspect de „*coeur en sabot*").

— *Trilogia Fallot* se compune din : stenoză pulmonară valvulară, defect septal atrial de tip *ostium secundum* și hipertofie ventriculară dreaptă.

— *Pentalogia Fallot* are în plus față de tetralogie defectul septal atrial.

— *Boala Ebstein* reprezintă o anomalie de inserție a valvelor tricuspide, ce pot realiza o stenoză, la care se adaugă frecvent o comunicare interatrială. Diagnosticul se bazează pe cianoză, aspectul radiologic (cord mărit și turtit, cu circulație pulmonară redusă), modificări EKG (hipertrofie atrială dreaptă, bloc incomplet de ramură dreaptă) și frecvente tulburări de ritm.

— *Defectul septal ventricular* (maladia Roger), inițial necianogen; se evidențiază printr-un suflu sistolic, rugos, mediosternal, propagat radiar, în „spița de roată".

Instalarea sindromului Eisenmenger, adică inversarea șuntului, cu apariția cianozei, survine cu atît mai precoce cu cît comunicarea interventriculară este mai mare.

— *Defectul septal atrial* se diagnostichează prin prezența unui suflu sistolic moderat, parasternal stîng, localizat în spațiul II—III, cu dedublarea fixă a zgomotului II la pulmonară. Poate să evolueze cu hipertensiune pulmonară severă, inversarea șuntul și cianoză.

— *Persistența canalului arterial* sau a canalului Botal reprezintă existența după naștere a comunicării din viața uterină, dintre artera pulmonară și aortă (conexiunea este situată în aval de artera subclavie stîngă). Diagnosticul se bazează pe existența unui suflu sistolo-diastolic subclavicular stîng, încărcare vasculară pulmonară, dilatare a arterei pulmonare și mărire a ventriculului stîng, tensiunea arterială divergentă și puls săltăreț. În caz de inversare a șuntului (sindrom Eisenmenger) cianoza se situează în jumătatea inferioară a corpului, uneori ea însoțindu-se de hipocratism digital la membrele inferioare.

Pentru medicul de adulți o problemă importantă o constituie profilaxia cardiopatiilor congenitale. Factorii cauzali (rubeolă, razele Röentgen) trebuie evitați între a 3-a și a 9-a săptămînă de viață intrauterină. Malformațiile pot să apară și în unele afecțiuni cromozomiale (sindromul Turner, sindromul Down, trisomia 18 etc.).

Scanned with OKEN Scanner

2.7.1.2.9. Hepatopatiile cronice

În hepatopatiile cronice (hepatite și ciroze) prin producerea unui „vasodilatator material" (care pare a fi feritina) se realizează comunicări arterio-venoase ce conduc la creșterea amestecului sîngelui venos cu cel arterial și implicit la cianoză. În afara hepatopatiilor cunoscute de reținut faptul că există numeroase hepatopatii latente (asimptomatice clinic și cu teste de explorare uzuale în limite normale), care pot fi depistate de un medic avizat. Ce atrage atenția în aceste cazuri sînt buzele carminate și unghiile de culoarea ardeziei.

În evidențierea hepatopatiilor latente noi propunem o triadă diagnostică :

— prezența singulară sau cumulată a unor factori de agresiune hepatică în antecedente (hepatita virală acută, consumul de alcool, tratamentul tuberculostatic, carențe alimentare, inclusiv tulburări digestive după rezecția gastrică) ;

— prezența benzii microvenectatice la granița toraco-abdominală și

— „mîna hepatică" (eritroza palmară, retracția aponevrotică palmară sau excavațle palmară, tegumente catifelate, linie de demarcație laterală la interfețele mîinii; dispariția lunulei unghiale, unghii de culoarea ardeziei).

2.7.1.2.10. Poliglobuliile

Policitemia vera (boala Vaquez-Osler). Vaquez a remarcat cianoza. El consider policitemia ca o formă specială a cianozei, întrucît plămînul și cordul erau indemne. Osler formulează observația de mare forță evocatoare diagnostică : „albastru ca indigo-ul, iarna, și roșu ca trandafirul, vara", manifestări pe care le prezintă în dinamică pacientul.

Debutul este polimorf : tabloul nevrotiform (astenie, cefalee, depresie), episod trombotic (embolie cerebrală sau pulmonară, infarct miocardic), sîngerare, epigastralgie (ulcer duodenal) etc. Două elemente clinice sînt caracteristice : pruritul; după baia caldă, și splenomegalia. Hematologic se constată : creșterea masei eritrocitare (hematocrit și hemoglobina crescute), trombocitoză (peste 400 000), leucocitoză cu neutrofilie și bazofilie, fosfataza alcalină leucocitară crescută și VSH scăzut. În cursul evoluției, în afara accidentelor trombotice și hemoragice, se pot întîlni artrita gutoasă, nefropatia urică.

Policitemia vera, aparținînd grupului bolilor mielo-proliferative, în final poate dezvolta tabloul unei metaplazii mieloide cu mielosclerozâ sau o leucemie granulocitară.

Tratament : sîngerări; fosfor radioactiv (^{32}P) sub controlul specialistului hematolog.

Scanned with OKEN Scanner

Policitemia vera trebuie să o deosebim de *eritrocitozele secundare*. Acestea sînt cauzate de creşterea producţiei de eritroproteină. Se deosebesc trei grupuri de eritrocitoze :

a) hipoxemice (de altitudine, în bolile pulmonare şi cardiace; în şunturi cîştigate; prin hemoglobine anormale, prin creşterea consumului de oxigen în ţesuturi; ca în hipertiroidism, la marii fumători etc.).

b) nehipoxemice, dar cu hipoxemie renală (chisturi renale; pielonefrite; hipernefrom, stenoza arterei renale etc.) ;

c) nehipoxemice, dar cu producţie de eritropoietină asociată unei tumori (hepatom, fibrom uterin, feocromocitom, hemangiom cerebelos).

2.7.1.3. *Cianoze localizate*

Cianozele acute şi cronice localizate sînt parţial prezentate în alte capitole.

— *Eritrocianoza gambieră a tinerelor fete* se caracterizează prin tulburări vasomotorii şi disfuncţii endocrine. Apare în condiţii speciale (expuneri la frig, emoţii).

— *Acrocianoza*. Este o vasopatie a extremităţilor (în special la mîini, urechi, nas), produsă printr-o dereglare neurovegetativă (tonus arteriolar crescut cu dilatarea capilarelor şi venulelor), perturbări ce realizează încetinirea circulaţiei şi dezoxigenarea crescută. Clinic : cianoză rece, nedureroasă şi persistentă.

Ca tratament se indică evitarea frigului, iar în prezenţa parestezilor se prescrie tolazolin.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ANASTASATU C. — Pneumoftiziologie clinică, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1981.

BERCEANU ŞT. — Hematologie clinică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1977.

BRUCKNER I. (sub. red) — Medicina internă, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979.

BUŞOI GR. — Asocierea dintre ulcerul gastroduodenal şi bronhopneumopatia obstructivă cronică, Viaţa medicală, 1980, 6, 255—260.

KRUPP M. A., CHATTON M. J. — Current Medical, Diagnosis. Treatment, Lange Medical Publications, Los Altos California, 1981.

NEGOIŢĂ C. I., VLAICU R., DUMITRAŞCU D., — Clinică Medicală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983.

PĂUN R. (sub red.) — Terapeutica medicală, vol. I şi II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.

PĂUN R. (sub red.) — Tratat de medicină internă, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1983.

POPA GEORGE — Vademecum de urgenţe chirurgicale, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.

ŞUŢEANU ŞT. (sub red.) — Actualităţi în medicina internă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1985.

VLAICU R., DUDEA C. — Propedeutica bolilor cardio-vasculare, Ed. Medicală, Bucureşti, 1976.

VLAICU R., DUDEA C. — Diagnosticul bolilor cardiovasculare, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979.

Scanned with OKEN Scanner

2.8. DISPNEEA ACUTĂ ȘI CRONICĂ

Dispneea reprezintă o dificultate respiratorie care se caracterizează din punct de vedere obiectiv prin modificări privind frecvența, amplitudinea, ritmul și durata mișcărilor respiratorii; cu participarea activă a mușchilor respiratori accesori. Această stare de disconfort respirator se caracterizează din punct de vedere subiectiv prin senzația de efort respirator, de sete de aer, de sufocație, de respirație dificilă.

Apariția dispneei este condiționată de două categorii de factori :

— Nevoile crescute de O_2 ale organismului determinate de cauze fiziologice sau patologice : suprafața corporală mai mare (obezii), vîrstă tînără, sarcină; anxietate; febră; hipertiroidism.

— Imposibilitatea de a satisface aceste nevoi prin :

- cauze ce tulbură funcțiile pulmonare (ventilația; difuziunea; perfuzia) ;
- cauze ce afectează aparatul cardiovascular : inima; afecțiuni endomiopericardice; afecțiuni cardiace cianogene sau vasele (ateroscleroza sistemică; reducerea numărului de capilare secundar emfizemului sau proceselor de alveolită interstițială) ;
- insuficiența hemoglobinică.

Dispneea se poate prezenta ca un simptom izolat; solitar (ca în sindromul de hiperventilație psihogenă cronică), ca un simptom dominant (cum apare în afecțiunile laringo-traheale, astm bronșic, plămînul fermierului și alte alveolite alergice) sau ca un simptom de însoțire (cum se observă în bolile cardiovasculare sau ale aparatului respirator).

Semnificația dispneei este diferită, uneori traduce o suferință rapid reversibilă (astm bronșic, pneumopatie acută), postterapeutic ; alteori poate constitui un simptom dominant al unei afecțiuni severe (edem pulmonar acut, embolie pulmonară, pneumotorax). Mai rar, această senzație de disconfort respirator apare chiar la subiecți sănătoși după eforturi fizice deosebite. Alteori; dispneea este determinată de vîrstă; sex, greutate corporală crescută, lipsă de antrenament. Dispneea are semnificație patologică la aceștia, îndeosebi cînd apare după eforturi fizice anterior bine tolerate.

Scanned with OKEN Scanner

2.8.1. Anamneza

Anamneza trebuie să precizeze următoarele date :

Circumstanțele declanșatoare. Dispneea poate apare spontan sau poate fi declanșată de un efort (25% din crizele de astm, dispneea din insuficiența cardiacă stîngă), de o infecție virală sau bacteriană sau de un traumatism.

Dispneea acută, accidentală poate fi consecința unei obstrucții bruște, incomplete, a căilor respiratorii superioare, determinată de cauze variate (corpi străini, edem glotic, crup difteric, pneumopatii acute, pneumotorax, infarct pulmonar, intoxicații accidentale).

Modul de apariție. Apariția brutală, paroxistică, a dispneei sugerează un edem pulmonar acut cardiogen, o embolie pulmonară, un astm bronșic, un pneumotorax. Debutul progresiv evocă o insuficiență respiratorie cronică, o insuficiență cardiacă congestivă, o anemie severă, un cancer generalizat mai rar un sindrom de hiperventilație psihogenă.

Simptomele și semnele de însoțire. Trebuie precizat dacă bolnavul prezintă tuse, expectorație, cianoză, lipotimii, sincope, stări febrile, durere toracică, hepatalgie, echivalențe alergice (coriza spasmodică, rinita sezonieră, edem Quincke). De asemenea în funcție de etiologie, examenul general poate evidenția tiraj (supra- și substernal), cornaj, bătăi ale aripilor nasului, jugulare turgescente, edeme ale membrelor inferioare, varice ale membrelor inferioare, semne de insuficiență mitrală funcțională, galop, frecătura pleuro-pulmonară sau pericardică (emboliile pulmonare masive), deplasarea organelor mediastinale.

Tipul de dispnee se poate stabili în funcție de mișcările respiratorii :

— *Dispneea cu accelerarea mișcărilor respiratorii* : polipneea (50—80 de respirații/minut). În mod normal apare în timpul stresurilor puternice, dar este de scurtă durată și fără semne patologice. Majoritatea afecțiunilor febrile sînt acompaniate de polipnee. Durerile toracice indiferent de cauza lor, prin limitarea și reducerea mișcărilor respiratorii, determină respirație superficială și rapidă. Așa se explică frecvența polipneei în afecțiunile respiratorii acute (pneumonie, bronhopneumonie, pleurezie, pneumotorax, embolie). Afecțiunile cardiovasculare și anemiile se însoțesc de polipnee îndeosebi la eforturi. Modificări ale pereților cutiei toracice sau împingerea diafragmului prin meteorism, lichid pot provoca polipnee.

— *Dispnee cu rărirea mișcărilor respiratorii, cu creșterea amplitudinii* :

Dispneea inspiratorie condiționată de reducerea calibrului căilor respiratorii laringo-traheo-bronșice. Este ortopneea, caracterizată prin inspir prelungit și profund, însoțit de cornaj și tiraj. Micșorarea calibrului este determinată de : obstacole interne, compresiuni externe sau paralizia mușchilor respiratori (difterie, mielite).

Dispneea expiratorie. Este determinată de obstacole care împiedică expulzarea aerului din plămîni și se caracterizează prin expir prelungit, penibil, uneori șuierător. Bolnavul are trunchiul înclinat înainte. Este cauzată de : emfizemul pulmonar, bronșiolita difuză și astmul bronșic.

— *Dispneea mixtă*. De obicei predomină una dintre forme, în funcție de cauza declanșatoare a dispneei. Dispneea din crup prezintă o fază vocală de 1—2 zile, timp în care bolnavul își pierde progresiv vocea, devenind afon. Ulterior se instalează faza respiratorie, caracterizată prin : dispnee continuă, tiraj și cornaj, inspirație

Scanned with OKEN Scanner

zgomotoasă; prelungită, fluierătoare; expirația inițial normală devine laborioasă și prelungită. Subfebrilitatea și adenopatia regională permit diferențierea de dispneea din spasmofilie.

— *Dispneea cu modificarea ritmului respirator* este caracterizată prin mișcări respiratorii neregulate, aritmice, dezordonate. Este cauzată de intoxicații exogene; endogene; leziuni ale centrilor nervoși și excitații periferice puternice.

În funcție de condițiile de apariție se descriu :

Dispneea de efort este expresia unei tulburări a respirației de ordin ventilator sau circulator. Este observată în afecțiuni pleuro-pulmonare ce modifică ventilația; cît și în suferințe cardiovasculare, care traduc staza pulmonară și tulburarea hematozei.

Dispneea de decubit are mai ales origine circulatorie și induce o circulație pulmonară defectuoasă, dar poate apărea și în procesele pleuro-pulmonare ce reduc funcționalitatea parenchimului pulmonar. Dispneea cardiacului spre deosebire de dispneea pulmonarului, se intensifică în decubit și frecvent după ce bolnavul a adormit. Se însoțește de cianoză, tuse, hemoptizie, dureri anginoase, iar examenul obiectiv evidențiază : hipertensiune arterială, cardiomegalie, galop, sufluri, prelungirea timpului de circulație, în funcție de afecțiunea cauzală.

În funcție de orar, dispneea poate fi de mai multe feluri :

Dispneea paroxistică nocturnă, caracterizată printr-o senzație de sete de aer; intensă, ce apare mai ales noaptea și trezește bolnavul din somn, obligîndu-l să deschidă fereastra. După cîteva minute încetează și bolnavul adoarme din nou. Această formă de dispnee este expresia clinică a unui astm bronșic, dar este mai ales o manifestare a insuficienței ventriculare stîngi.

Dispneea vesperală este o dispnee polipneică, care apare îndeosebi spre seară; la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă. La acești bolnavi, respirația este normală dimineața, dar în cursul zilei cresc nevoile de O_2. Afluxul de sînge crescut excită zonele reflexogene atriale și determină creșterea ventilației pulmonare spre seară.

Dispneea continuă apare în general în stadiul de insuficiență cardiacă ireductibilă.

Anamneza bolnavului dispneic trebuie să precizeze antecedentele personale; eventualele boli pulmonare (fibroze, pahipleurite întinse, intervenții chirurgicale pe torace, colagenoze, unele boli generale cu răsunet pulmonar). Interogatoriul este de dorit să cuprindă ancheta alergologică (circumstanțele de declanșare a crizelor; dacă s-au efectuat teste alergologice-cutanate, de provocare) și eventualele tratamente urmate, patologia iatrogenă pulmonară fiind o realitate, cu care practicianul generalist se confruntă deseori (betablocantele, penicilinele, aspirina, antiinflamatorii nesteroidiene, amiodarona, bleomicina, nitrofurantoinul, bromcriptină.

La bolnavul cu dispnee acută, de cele mai multe ori, situația urgentă impune aplicarea primelor măsuri terapeutice și ulterior efectuarea explorării funcționale în vederea stabilirii cauzei episodului acut a unui bilanț funcțional în scopul aplicării unui tratament corespunzător al suferinței cauzale (vezi tratamentul dispneei acute).

Bolnavul cu dispnee cronică permite cercetarea minuțioasă a stării funcționale a aparatului respirator; cardiovascular; precum și a altor aparate răspunzătoare de dispnee.

Scanned with OKEN Scanner

Metode

Testele ventilatorii. Testele spirografice de rutină sînt indispensabile stabilirii unui deficit funcțional pulmonar. Se apreciază :

- capacitatea vitală (CV) și volumul expirator pe secundă (VEMS) și se calculează raportul $\frac{VEMS \times 100}{CV}$; a cărui scădere indică prezența unui sindrom obstructiv ;
- ventilația maximă indirectă (V_{max} ind) ce reprezintă VEMS×30. La evaluarea deficitului funcțional pulmonar se ține cont de afectarea ventilației pulmonare externe apreciată prin mărimea V_{max} ind exprimată în procente din valoarea standard (teoretică).

Se consideră :

- Ventilație externă în limite normale, dacă V_{max} ind măsurată la un subiect depășește 80% din mărimea standard.
- Disfuncție ventilatorie ușoară, cînd V_{max} ind este între 79—65% din standard.
- Disfuncție ventilatorie medie, cînd V_{max} ind scade între 65—50% din valoarea standard.
- Disfuncție ventilatorie severă, cu valori ale V_{max} ind între 50—30% din valoarea standard.
- Disfuncție ventilatorie foarte severă, cu V_{max} ind sub 30%.

Scăderea V_{max} ind se asociază frecvent cu restrîngerea capacității de adaptare la exercițiu muscular ; la această ultimă categorie practic bolnavii sînt incapabili să efectueze un exercițiu muscular susținut. Deci testele spirografice semnalează o eventuală limitare a capacității de adaptare la efort fizic a organismului, prin perturbarea ventilației pulmonare stabilindu-se diagnosticul de incapacitate de adaptare cînd V_{max} ind este sub 30% din valoarea standard.

Alte teste ventilatorii :

- Determinarea capacității reziduale funcționale și a volumului rezidual evidențiază „hiperinflația" pulmonară, care reduce capacitatea de adaptare la exercițiu.
- Scăderea capacității pulmonare totale semnalează disfuncția ventilatorie restrictivă. Scăderea capacității vitale nu se datorește neapărat reducerii volumului pulmonar, deoarece uneori micșorarea volumului maxim mobilizabil poate fi consecința creșterii excesive a volumului rezidual, deci a „hiperinflației" pulmonare.

Testul la exercițiu muscular constituie modalitatea cea mai potrivită pentru aprecierea capacității de muncă a pulmonarilor cronici. Dintre parametrii respiratori măsurabili în timp ce subiectul execută un exercițiu muscular, cel mai adecvat este consumul de O_2 măsurat în faza de echilibru a unor exerciții musculare cu putere crescîndă, și care crește direct proporțional cu puterea exercițiului, pînă la o anumită valoare a acesteia, dincolo de care V_{O_2} rămîne nemodificat, oricît va crește puterea. Consumul maxim de O_2 (V_{O_2} max) realizat de un individ dat exprimă capacitatea lui de adaptare la efortul fizic și, prin intermediul acestuia, constituie un criteriu fidel de apreciere a capacității de muncă.

Testele hemodinamice. Determinarea gazelor sanguine în repaus trebuie să preceadă testul la exercițiu muscular. Prezența hipoxemiei arteriale (însoțită sau nu de hipercapnie) în repaus semnalează o afectare severă a funcției respiratorii (insuficiență respiratorie manifestă) și face inutilă continuarea investigației.

Testele farmacologice cu bronho-constrictoare (histamina sau acetilcolina) și/sau cu bronhio-dilatatoare (beta$_2$-simpatomimetice).

Teste ale schimburilor gazoase prin membrana alveolo-capilară. Capacitatea de transfer, prin membrana alveolo-capilară a monoxidului de carbon (TL_{CO}) este un

Scanned with OKEN Scanner

test de mare acurateţe a proceselor respiratorii ce se desfăşoară în segmentul distal al aparatului pulmonar. Diminuarea TL_{CO} apare în sindroamele obstructive, în emfizemul pulmonar atrofic primitiv, în fibrozele interstiţiale şi este un factor de diminuare a capacităţii de adaptare la efort fizic.

Lavajul bronho-alveolar (LBA). Se realizează în cursul fibroscopiei bronşice; este un act inofensiv care poate fi repetat, rezervat studiului patologiei pulmonare. Suspensia obţinută este centrifugată în vederea aprecierii compoziţiei celulare a lichidului de LBA. În mod normal lichidul conţine: 90% ± 5 macrofage, 10% ± 5 limfocite şi de regulă nu există polinucleare. LBA este indicat în bronho-alveolitele alergice extrinseci (creşterea procentuală a limfocitelor 90% cu predominanţa T limfocitelor, uneori creşterea polinuclearelor şi eozinofilelor), în fibroza interstiţială difuză (scăderea limfocitelor 5%, creşterea polinuclearelor 50%). În astmul bronşic celularitatea este normală, uneori pot creşte semnificativ eozinofilele (normal 4%), limfocitele (direct corelate cu severitatea) macrofagelor sînt în prezent de 80—95% din totalitatea celulelor bronho-alveolare. Se crede că macrofagele ar elibera un număr de mediatori chimici—leucotriene—cu rol în producerea bronhospasmului. LBA este contraindicat la subiecţii cu insuficienţă respiratorie severă, la cardiaci, coronarieni evolutivi.

Fibroscopia bronşică a îmbunătăţit posibilităţile de diagnostic permiţînd totodată aspiraţia, brasajul, biopsia endobronşică sau parenchimatoasă transbronşică. Fibroscopia bronşică este recomandată şi în următoarele cazuri: hemoptizie, dispnee de apariţie recentă, nejustificată de aspectul radiologic, tuse persistentă neexplicată, şuierat bronşic unilateral.

Investigaţiile cu radioizotopi.

Scintigrafia pulmonară pe cale vasculară cu ajutorul macroagregatelor sau microsferelor de serumalbumină umană, marcate cu Technetium sau Iod^{131}, poate evidenţia zone hipo- sau avasculare ce apar sub forma plajelor inactive sau slab active. Este investigaţia obligatorie pentru stabilirea diagnosticului şi aprecierea gravităţii emboliei pulmonare, îndeosebi cînd se cuplează cu angiografia pulmonară. Gravitatea emboliei este estimată după procentajul de amputaţie a celor 2 cîmpuri vasculare pulmonare. Se mai recomandă pentru evidenţierea leziunilor focale (chisturi, bule) sau în vederea aprecierii gradului de obliterare a vaselor pulmonare interesate în procesele parenchimatoase (cancere, abcese, sarcoidoză); metoda nu are valoare diagnostică morfologică, deoarece mai multe cauze pot produce acelaşi tip de tulburări. Aşadar, rezultatele vor fi interpretate în context clinic, funcţional şi radiologic (o zonă „rece" la baza plămînului stîng poate fi dată şi de o cardiomegalie).

Scintigrafia cu gaze radioactive foloseşte $^{133}Xenon$ care se degajă rapid din mediul lichid în mediul aerian şi are o difuziune excepţională.

Radiocoloizii cu fixare selectivă pe tumorile maligne primare şi metastatice mai folosiţi sînt: citratul de galiu radioactiv şi bleomicina radioactivă marcată cu cobalt.

Explorarea funcţională pulmonară se completează cu examenul radiologic al plămînului, al aparatului cardiovascular şi al esofagului.

Examenul EKG completează starea aparatului cardiovascular şi răsunetul pe cord al unor afecţiuni generatoare de dispnee acută (aspect de cord pulmonar acut cu traseu variabil în embolia pulmonară, semne de hipertrofie ventriculară stîngă în edemul pulmonar acut) sau cronică (semne de cord pulmonar cronic, semne de coronaropatie cronică). Scintigrama tiroidiană, examenul ORL se recomandă în unele cazuri. Manevra Valsalva cu măsurarea răspunsului tensional în timpul probei permite aprecierea disfuncţiei ventriculare stîngi asociate la bolnavii cu BPCO. Răspunsul tensional în timpul manevrei se corelează bine cu fracţia de ejecţie.

Scanned with OKEN Scanner

Dispneea acută

— Afecțiuni pulmonare : embolia pulmonară; pneumotoraxul spontan; corpi străini aspirați, pneumonii masive sufocante, edemul pulmonar acut necardiogen (noxe, edem pulmonar de altitudine, edem pulmonar neurogeno-epileptic în timpul crizei), criza de astm bronșic.

— Afecțiuni extrapulmonare : edemul pulmonar acut cardiogen.

Dispneea cronică

— Afecțiuni pulmonare care determină dispneea cronică : bronhopneumopatia cronică obstructivă (bronșita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronșic cronic) ; afecțiuni pulmonare restrictive (sarcoidoză, plămînul reumatoid, sclerodermia, pneumoconioze; carcinomatoza limfangitică, fibroza alveolară, idiopatică) ; tulburări ale cutiei toracice (cifoscolioză, toracoplastii, spondilartrita anchilozantă, nevralgii intercostale) ; fibroze pleurale întinse ; tulburări alveolare (proteinoza alveolară; carcinomatoza alveolară, pneumonie descuamativă interstițială, granulomatozele alergice exogene) ; obliterarea parțială a căilor aeriene superioare (corpi străini laringotraheali, compresiuni de vecinătate, gușă endotoracică, anevrisme aortice; neoplasm).

— Afecțiuni extrapulmonare care determină dispnee cronică : insuficiența cardiacă congestivă, anemia, pericardita acută cu lichid abundent, meteorismul abdominal, uremia, diabetul zaharat decompensat, toxinele microbiene, substanțe medicamentoase.

2.8.2. Forme clinice de dispnee (diagnostic și tratament)

2.8.2.1. *Dispneea acută*

2.8.2.1.1. Afecțiuni pulmonare :

— Embolia pulmonară are punctul de plecare în majoritatea cazurilor de la flebotromboza membrelor inferioare (90%). Este observată la bolnavii în repaus prelungit (cardiaci, cronici, operați recent). Bolnavul prezintă o durere toracică unilaterală, intensă, permanentă, ca o lovitură de pumnal. Dispneea de tip polipneic este superficială, acompaniată de angoasă, de paloare și de tuse chintoasă, chinultoare.

Examenul clinic pulmonar furnizează date reduse, diminuarea ampliațiilor toracice unilateral, uneori frecătură pleuropericardică. Semnele cardiace sînt cu atît mai nete și mai precoce cu cît embolia este mai importantă. Se remarcă o tahicardie sinusală constantă, întărirea zgomotului II la focarul pulmonarei și semnul lui Harzer.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul EKG evidențiază : tahicardie sinusală, extrasistole; tahiaritmie fibrilară atrială, bloc incomplet sau complet drept (vizibil în precordialele drepte), aspect de S_1Q_3 de rotație orară, ischemie subepicardică în D_2, D_3, VF și precordialele drepte V_1—V_3. Examenul radiologic arată ascensiunea unei cupole diafragmatice; hiperclaritatea unei părți a cîmpului pulmonar, amputația unei artere pulmonare. Scintigrafia de urgență și angiografia pulmonară evidențiază hipofixare bilaterală. Ecocardiografia permite aprecierea dilatării ventriculului drept, mobilitate anormală a septului interventricular, diminuarea ventriculului stîng și este utilă îndeosebi cînd apar simptome și o cardiomegalie neexplicată. Examenele biologice arată: creșterea lactatdehidrogenazei (LDA), creșterea produșilor de degradare a fibrinei și anomalii ale coagulării.

Gravitatea dispneei se apreciază clinic prin : apariția cianozei, polipneei; puls peste 100/minut, tensiunea arterială sub 10 cm Hg, prezența semnelor de insuficiență ventriculară dreaptă (ficat cardiac), tendință lipotimică și pe procentajul de amplitudine a celor două cîmpuri vasculare pulmonare.

— Pneumotoraxul este evidențiat prin semne funcționale : dispnee (de tip polipneic, ușoară sau sufocantă) durere toracică unilaterală (simplă jenă sau lovitură de pumnal) ; bolnavul este imobil, are facies suferind ; la fiecare respirație, la schimbarea poziției suferința, durerea se accentuează de partea respectivă. Circumstanțele declanșatoare sînt evocatorii pentru diagnostic.

Examenul clinic evidențiază : diminuarea murmurului vezicular, diminuarea vibrațiilor vocale și timpanism (triada lui Galliard).

Radiografia pulmonară este caracteristică prin următoarele elemente :

- o hiperclaritate ;
- linia care delimitează plămînul este mai mult sau mai puțin îndepărtat de perete ;
- poate coexista o reacție lichidiană a bazei, cu un nivel orizontal.

Tomografiile permit cercetarea parenchimului și îndeosebi a „bulelor apicale".

Gravitatea pneumotoraxului se apreciază pe :

- intensitatea dispneei ;
- cianoza, care evidențiază răsunetul asupra hematozei ;
- deplasarea organelor mediastinale.

— Pneumonia sufocantă, masivă prezintă o dispnee de tip polipneic, acompaniată de febră, precedată și însoțită de frison. Bolnavul prezintă facies, teros, stare de slăbiciune marcată, simptomatologie apărută în context epidemic. Ascultatoriu se evidențiază semnele unui focar pulmonar care se confirmă prin examenul radiologic.

— Afecțiuni laringiene. Dispneea în aceste afecțiuni este mai rar observată la adult. Este o dispnee de tip bradipneic inspirator (la fiecare inspirație se vede laringele care coboară), precedată de tulburări de fonație, febră. Examenul ORL și fibroscopia precizează diagnosticul cauzal.

— Edemul pulmonar acut necardiogen este determinat de o serie de cauze, dintre care reținem :

- Plămînul de șoc (sindromul de detresă respiratorie a adultului), recent individualizat este expresia unui răspuns unic al țesutului pulmonar la multitudinea de agresiuni de natură chimică, fizică, biologică, infecțioasă, traumatică, cu repercusiune pe membrana alveolo-capilară.

Caracteristicile bolii sînt următoarele :

- Constituirea unui edem pulmonar bogat în proteine, care vor forma membrane hialine ;

Scanned with OKEN Scanner

● Colaps alveolar masiv, cu efect de diminuare a complianței pulmonare și a capacității reziduale funcționale ;

● Insuficiența respiratorie cu hipoxemie acută refractară ;

● Absența oricărei insuficiențe cardiace responsabile de edem pulmonar.

Plămînul de șoc este determinat la adult de o serie de substanțe chimice printre care și dioxidul de azot, care produce boala lucrătorilor din silozuri. Pneumopatiile acute virale, bacteriene, imunologice (forma supraacută a plămînului fermierului) determină uneori plămînul de șoc. Alte cauze care pot determina plămînul de șoc sînt :

● intoxicații medicamentoase : heroina, barbiturice, aspirina ;

● intoxicații cu insecticide, lichide de contrast hipertonice, diverse veninuri ;

● septicemii cu pseudomonas, tuberculoza miliară, peritonite ;

● traumatisme, arsuri, embolii grave ;

● pancreatite acute necrozante, insuficiență renală, hepatică, coagulare intravasculară diseminată ;

● modificarea bruscă a presiunii gazelor intraalveolare la altitudine.

Debutul clinic poate fi insidios, cînd condițiile etiologice sînt cele enumerate mai sus, dar de regulă edemul pulmonar apare brutal, cu tahipnee progresivă, cianoză, expectorație abundentă cu secreții gălbui, vîscoase, uneori hemoragice. Auscultația pulmonară evidențiază raluri crepitante difuze.

— *Boala lucrătorilor în silozuri*. Se întîlnește la încărcătorii de silozuri din agricultură și este determinată de inhalarea gazelor emanate (nitrogen dioxid) din silozurile proaspăt încărcate cu cereale sau lucernă. Nitrogenul dioxid determină tulburări de permeabilitate capilară care generează edem pulmonar. În perioada inițială, imediat după expunere la toxic, apare dispneea, tusea și o stare de astenie marcată. Această fază poate dura cîteva zile, după care urmează faza a doua acută, caracterizată prin febră, frisoane, tuse permanentă și dispnee accentuată de tip tahipneic, asociată cu tahicardie. Examenul clinic auscultatoriu evidențiază raluri bronșice diseminate. Examenul radiologic arată infiltrație miliară pe ambele cîmpuri pulmonare. Evoluția este de obicei nefavorabilă, uneori decesul poate surveni după 2—3 săptămîni, alteori poate apărea după 1—2 luni.

— *Criza de astm bronșic* (vezi astmul bronșic cronic).

2.8.2.1.2. Afecțiuni cardiace

Dispneea cardiacă este un simptom frecvent în practica ambulatorie. Poate fi expresia unei insuficiențe ventriculare stîngi debutante, a unei afecțiuni mitrale sau a unei atingeri pericardice. Este considerat „*maître symptome*" al insuficienței cardiace, motiv pentru care prima consultație este cea de medicină generală. Apare ca simptom dominant în stenoza și insuficiența mitrală, insuficiența ventriculară stîngă secundară, din hipertensiunea arterială, bolile coronariene, valvulopatiile aortice. Dispneea cardiacă se însoțește uneori de cianoză, tuse, hemoptizii repetate, dureri precordiale. Dispneea cardiacului se intensifică în decubit, este frecventă

Scanned with OKEN Scanner

noaptea, după ce bolnavul a adormit. Dispneea este identică pentru același efort; se prelungește un oarecare timp după întreruperea efortului (spre deosebire de dispneea prin reducerea capacității respiratorii) și se acompaniază de tahicardie.

Examenul obiectiv evidențiază uneori valori tensionale crescute, cardiomegalie, galop, sufluri ; EKG evidențiază semne de hipertrofie ventriculară stîngă sau hipertrofie atrială stîngă, semne de cardiopatie ischemică sau variate tulburări de ritm.

Examenul radiologic arată o cardiomegalie, mărirea în suprafață a umbrelor hilare sau aspectul noros al cîmpurilor pulmonare. Frecvent timpul de circulație este prelungit. Dispneea cardiacă poate prezenta variate aspecte clinice (vezi forme semiologice). Creșterea bruscă a tensiunii capilare pulmonare, în condițiile etiologice mai sus expuse, determină edemul pulmonar acut, accident care poate complica orice cardiopatie capabilă să producă creșteri ale presiunii capilare pulmonare.

Edemul pulmonar acut debutează brutal, mai frecvent nocturn, după un efort efectuat în ziua precedentă. Bolnavul se trezește cu senzație de opresiune toracică, de „gîlgîitură laringiană" și o tuse cu caracter chintos supărător și persistentă. În prima fază, de edem interstițial dispneea este de tip polipneic și ortopneic, este caracteristică și se asociază cu anxietate, sudorație abundentă. În faza a doua de edem alveolar dispneea se accentuează, tusea devine productivă și se elimină o spută spumoasă, albicioasă sau rozată. Expectorația deși este foarte caracteristică este inconstantă, absența sa nu elimină diagnosticul de edem pulmonar acut. Examenul fizic evidențiază raluri subcrepitante, care urcă progresiv spre vîrfuri, pulsul este slab și rapid, uneori alternant. Asurzirea zgomotelor nu este caracteristică decît cînd este acompaniată de zgomot de galop.

2.8.2.2. *Dispneea cronică*

Este starea de disconfort respirator care datează de cîteva zile, pînă la 1—2 luni. Interogatoriul trebuie să precizeze, pe lîngă data debutului, modul brutal sau progresiv de instalare a dispneei cronice și condițiile de exacerbare (acutizare) a sa. Exacerbarea dispneei cronice permanente ca urmare a unui efort nu permite diferențierea nosologică deoarece orice dispnee cronică prezintă paroxisme după efort. Dacă însă dispneea permanentă se exagerează spontan, paroxismele sînt expresia suferinței ventriculului stîng și a astmului bronșic ; exacerbarea în clinostatism pledează de asemenea pentru insuficiența cardiacă stîngă.

Apariția brutală a unei exacerbări a dispneei cronice este observată în :

— insuficiența ventriculară stîngă, expresie a unui edem pulmonar interstițial ;

— emboliile pulmonare repetate, deoarece fiecare accident acut (embolie) amputează funcția respiratorie și poate lăsa o dispnee reziduală.

Bronșita cronică este aproape exclusiv al fumătorilor, majoritatea au tendința să-și subestimeze simptomatologia, să o considere banală pînă la apariția tulburărilor funcționale evidente, cînd s-a instalat leziunea ireversibilă de emfizem pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

Primele manifestări (tusea și expectorația) trec de multe ori neobservate la subiectul fumător. Criteriile clinice pe care se stabilește diagnosticul de bronșită cronică sînt tusea și expectorația secreției, prezente aproape zilnic, timp de 3 luni, și care să dureze cel puțin două ierni succesive. Această definiție este valabilă cu condiția ca aceste simptome să nu poată fi atribuite unor boli pulmonare localizate, boli generalizate sau boli ale căilor aeriene superioare.

Boala afectează inițial bronhiile mari (direct iritate de tutun), ulterior bronhiolele, determinînd leziuni distructive ireversibile la nivelul joncțiunii bronhio-alveolare. La producerea acestor leziuni de diminuare a joncțiunii bronhiolo-alveolare concură 3 factori :

— edemul mucoasei ;

— spasmul fibrelor musculare netede ;

— staza secretorie determinată de hiperproducția de mucus cu consistență crescută.

În inspirație, dilatația bronhiolelor este normală, permite aerului să pătrundă în alveole ; în expirație, contracția bronhiolelor, al căror calibru este deja diminuat, împiedică golirea completă a alveolei de aer și determină *„efectul de trapă"*. Retenția de aer se agravează progresiv, determină o distensie progresivă a acinului pulmonar, care provoacă apariția emfizemului centrolobular și dispnee. Această evoluție progresivă determină inițial bronșită cronică simplă, cu sputa uneori mucoasă ; ulterior, bronșita cronică, sporadic sau permanent suprainfectată ; în final apar fenomene de obstrucție bronhiolo-alveolară, cu manifestări bronhospastice. Afectarea bronhiilor mici determină bronșită cronică obstructivă dispneizantă, interogatoriul putînd preciza intensitatea jenei respiratorii în timpul unui efort important (dispnee de tip 1) sau apariția dispneei la cel mai mic efort ca bărbieritul, servirea mesei (dispnee de tip 5).

Examenul radiologic furnizează date normale pînă la apariția emfizemului avansat.

Pentru diagnosticul „efectului de trapă" se folosesc două teste simple :

— testul chibritului : dacă subiectul nu-l poate stinge printr-o expirație, există o tulburare de obstrucție ;

— debitul expirator de vîrf constă dintr-o expirație forțată rapidă într-un debitmetru de vîrf, care la subiectul normal evidențiază un debit de 500 l/m. Dacă nu depășește 250 l/m există un sindrom obstructiv.

Bronhopneumopatia cronică obstructivă. Tendința actuală este ca această afecțiune să fie considerată ca o boală cu evoluție progresivă, invalidantă, debutul fiind bronșitic, iar evoluția spre emfizem și cord pulmonar, cu sau fără disfuncție ventilatorie în primele stadii, cu insuficiență respiratorie și cardiorespiratorie în stadiile ulterioare. Fumatul, factorii poluanți industriali, afecțiunile rinosinuzale repetate sînt factori incriminați exogeni, iar deficitul de alfa$_1$-antitripsină și deficitul de imunoglobuline secretorii (IgA și IgG) sînt factori endogeni.

Clasificarea BPCO :

Stadiul I — simptomatologia clinică bronșitică și reducerea minoră a ventilației maxime externe.

Stadiul II — reducerea semnificativă a ventilației maxime cu sau fără ușoară hipoxie.

Stadiul III — cu hipoxemie marcată și ușoară hipercapnie.

Stadiul IV — hipoxemie și hipercapnie marcată, cu răsunet pe cordul drept (cord pulmonar cronic).

Frecvențele clinice din BPCO sînt redate în tabelul nr. 2-1.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-1

Forme clinice de BPCO

	Tip A — emfizem pulmonar	*Tip B — bronşită cronică obstructivă*
Vîrsta	55—75 ani	46—65 de ani
Tuse	ocazională	frecventă
Instalarea tusei	după instalarea dispneei	înainte de instalarea dispneei
Spută	redusă, mucoasă	abundentă, purulentă
Dispnee	constantă	variabilă
Murmur vezicular	atenuat	normal
Habitus	slab	normal sau gras
Infecţii recurente	rare	frecvente
Transparenţă pulmonară	crescută	normală sau crescut
Desen pulmonar	dispărut „în manta"	normal sau întărit
Diafragm	coborît, aplatizat	normal
Raport cardiotoracic	sub 1/2,5	peste 1/2,5
Complianţa statică	normală sau crescută	normală sau scăzută
Presiune inspiratorie maximă	mică	normală sau crescută
Coeficient de difuziune	sub 3	peste 3
Capacitate de difuziune	mică	normală sau scăzută
Volumul rezidual	mult crescut	normală sau uşor crescută
Ventilaţie	crescută	normală
Hipoxemie cronică	scăzută sau moderată	deseori importantă
Hipercapneea cronică	rareori	frecvent
Raportul ventilaţie/perfuzie	valori crescute	valori reduse
Presiunea arterială pulmonară	normală sau uşor crescută	net crescută
CPC	sub 50%	peste 50%
Ht	sub 50%	peste 50%

Avînd în vedere acest aspect clinic, se susţine în prezent o clasificare bazată numai pe criterii funcţionale pulmonare, împărţindu-se bolnavii în două grupe mari cu subgrupele respective.

— Bolnavi cu tulburări obstructive ale ventilaţiei, dar cu valori normale ale gazelor în sîngele arterial (disfuncţii ventilatorii):

- Cu VEMS × 100/C.V. normal; tulburări obstructive discrete (reversibile prin tratament);
- Cu VEMS × 100/C.V. diminuat: tulburări obstructive patente (ireversibile).

— Bolnavi cu tulburări obstructive ale ventilaţiei şi cu valori anormale ale gazelor în sîngele arterial (insuficienţa respiratorie):

- Cu hipoxemie arterială fără hipercapnie:
  - cu hipoxemie reductibilă la exerciţiul muscular;
  - cu hipoxemie accentuată la exerciţiul muscular.
- Cu hipoxemie arterială şi hipercapnie:
  - forma cronică;
  - forma acută (insuficienţă respiratorie decompensată).

Scanned with OKEN Scanner

Aceste clasificări sînt utile pentru clinicieni, pentru aprecierea stadiului în care se află fiecare bolnav, pentru prognosticul bolii, dar mai ales pentru individualizarea planului terapeutic.

Astmul bronșic. Diagnosticul este simplu cînd medicul practician surprinde bolnavul în crize de astm sau cînd pacientul își cunoaște suferința.

Practicianul trebuie să știe că orice afecțiune respiratorie acută sau cronică poate prezenta semiologie astmatică. Dificultatea de precizare a diagnosticului crește dacă bolnavul este la prima criză de astm, deoarece, urgent, trebuie recunoscut cadrul nosologic, apreciată gravitatea situației și aplicată soluția terapeutică cea mai eficientă.

Anamneza evidențiază repetate antecedente alergice personale (prurit, coriză) sau familiale, uneori manifestări prodromale (cefalee, senzație de astenie generală), accese de tuse spasmodică. Alteori semnalează crize de dispnee recurentă în antecedente, în absența unei afecțiuni respiratorii acute, declanșate de o cauză precisă.

Aspectul clinic este caracteristic : bradipnee expiratorie, expirație prelungită activă, șuierătoare, inspirație forțată, sonoritate crescută, murmurul vezicular blocat în inspirație forțată, sonoritate crescută, murmurul vezicular diminuat, numeroase raluri sibilante și ronflante bilateral.

Diagnosticul este orientat către astm bronșic și de absența febrei, a durerii toracice, cianozei, semnelor de afectare cardiovasculară (tensiunea arterială și ritmul sînt nemodificate). Pe măsură ce dispneea se atenuează (1—2 ore) apare tusea, penibilă, redusă cantitativ, vîscoasă, aderentă, sputa prezintă numeroase eozinofile, cristale Charcot-Leyden, mai rar este purulentă (prin suprainfectarea astmului). Radiografia pulmonară este normală în 90% din cazuri, evidențiază o distensie pulmonară cu orizontalizarea coastelor, lărgirea spațiilor intercostale (aspect de tip emfizem pulmonar), cupolele diafragmatice cu mobilitate redusă.

Probele funcționale respiratorii evidențiază un sindrom obstructiv (accentuat de doze crescînde de acetilcolină și diminuat de bronhodilatatoare — Salbutamol). VEMS-ul și indicele Tiffneanu se măresc cu cel puțin 20% după bronhodilatatoare. Funcția ventilatorie între crize este normală.

Examenele de laborator evidențiază hipereozinofilie sanguină și tisulară, creșterea IgE în ser. Testele cutanate sînt pozitive la alergenul suspicionat.

Clasificarea etiopatogenică a astmului bronșic :

Astmul alergic : reprezintă forma cea mai frecventă, întîlnită îndeosebi la adultul tînăr ; corespunde unei hipersensibilități de tip I (imediat). Diagnosticul se bazează pe o serie de argumente clinice și paraclinice, și anume : teren atopic, crize declanșate în aceleași împrejurări, eozinofilie sanguină, dozarea serică a IgE evidențiază valori crescute, teste cutanate și teste de provocare pozitive pentru un alergen anumit. Identificarea alergenului permite deosebirea a 4 grupe de alergeni : alergeni inhalați (pneumoalergeni), alergeni microbieni sau micotici, pneumoalergeni profesionali, alergeni ingerați.

Astmul infecțios. Infecția poate fi cauza unei alergii microbiene sau a unei agravări a bolii astmatice. Astmul suprainfectat se caracterizează prin : febră, expectorație purulentă, polinucleoză. Infecțiile virale și viro-bacteriene sînt cauza obișnuită.

Astmul de precipitine. Este expresia coexistenței unei hipersensibilități imediate (tip I) și semitardive (tip III) cu apariția anticorpilor precipitanți dozabili în ser. Precipitinele autonome (riposta față de un antigen străin), determină prin intervenția complementului alveolite de gravitate variabilă, capabile să producă astmuri severe (plămînul fermierului, spălătorilor de brînzeturi, crescătorilor de păsări;

Scanned with OKEN Scanner

aspergiloza, iatrogene). În formele recente, după contactul cu antigenul în cauză, acest tip de astm profesional se manifestă ca un accident acut, cu tablou pseudogripal și raluri crepitante la ambele baze, alteori, debutul este progresiv, cu dispnee de efort permanentă, progresivă, cu un tablou clinic general care simulează tuberculoza pulmonară (tuse productivă, transpirații, anorexie, astenie, hemoptizii). Mai rar acest tip de astm este depistat în perioada cînd s-a instalat fibroza difuză interstițială consecință a alveolitei necrozante. Criteriile de diagnostic ale granulomatozelor alergice sînt :

Clinice : dispnee de efort, raluri crepitante fine și fixe la baze, hipocratism digital, scăderea în greutate.

Funcționale : sindrom restrictiv, scăderea capacității vitale, hipoxie, desaturare de efort, tulburări de difuziune alveolo-capilare (diminuarea transferului de CO).

Biologice : prezența precipitinelor serice față de antigenul specific pe care bolnavul l-a inhalat și evidențierea lor prin imunoelectroforeza și reacția Ouchterlony, teste cutanate pozitive sau TTL (test de transformare limfoblastică) pozitiv față de antigenul respectiv.

Anatomice : atingerea interstițială de tip granulomatos.

Interogatoriul bine condus, datele clinice și aspectul radiologic (infiltrat difuz reticulonodular inițial reversibil, ulterior stabil) permit diagnosticul.

Astmul profesional. Din punct de vedere semiologic nu se distinge de astmul obișnuit. Bradipneea respiratorie este uneori absentă sau înlocuită de un acces polipneic. Criza de astm este mai frecvent diurnă și se poate acompania uneori de febră. Există o cronologie evolutivă a acceselor, oarecum specifică acestei varietăți. Caracteristic pentru astmul profesional sînt următoarele :

— debutul în timpul zilei de lucru ;
— dispariția la oprirea activității (week-end, concediu) ;
— reapariția imediată după reluarea activității.

Accesele, în timp, se sudează, dispar incomplet în repaus, concendiu, apare dispneea permanentă, expresia instalării unei fibroze pulmonare. Pentru diagnostic trebuie evidențiat antigenul responsabil, cercetate reaginele sau precipitinele, dozarea IgE, IgG, IgM.

Astmuri intrinseci sau nealergice :

Hiperreactivitatea bronșică nespecifică. Este întîlnită la subiecții de vîrsta medie sau vîrsta a treia, care prezintă bronșite cronice spastice. Crizele sînt declanșate sau agravate de variațiile meteorologice.

Boala astmatică declanșată de aspirină, indometacină și alte antiinflamatorii nesteroidiene (AINS). Este un astm sever corticodependent declanșat de ingerarea acestor medicamente. Este semnalat mai frecvent la subiecții care prezentau o rinită cronică, cu sau fără polipoză nazală, tulburări ventilatorii obstructive latente, reversibile după un puf de bronhodilatator. În majoritatea cazurilor, este de tip intrinsec, cu teste alergologice negative și IgE seric normală, deși aproximativ 25% din cazuri se prezintă ca un astm de tip intrinsec. O problemă încă neprecizată este observația ameliorării clinice a bronhospasmului la unii astmatici după administrarea în doze progresive, zilnice, a aspirinei.

Astmurile și vascularitele. Astmul poate fi semnul revelator al unei angeite necrozante, al unei poliartrite nodoase, al unei angeite granulomatoase descrisă de Churg și Strauss sau al unei angeite Zeck (postmedicamentoase).

Astmurile intricate. Există factori care favorizează sau agravează apariția crizelor, care, corectați în timp util, au o importanță terapeutică considerabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Astmul și refluxul gastro-esofagian. Debutează prin crize de astm nocturn, cu tuse spasmodică; agravate prin decubit, acompaniate de pirozis. Astmul asociat refluxului gastro-esofagian reacționează necorespunzător la corticoizi (este rezistent).

Astmul de efort. Semnalat la unii sportivi, se pare că este determinat de pătrunderea aerului rece și uscat în căile respiratorii, care determină bronhospasm și criză astmatică.

Astmul și factorii endocrini. Între episoadele vieții genitale și frecvența crizelor astmatice există uneori relații. Perioadele premenstruale uneori agravează crizele: sarcina poate spația și ameliora crizele. Este cunoscut de asemenea rolul agravant al hipertiroidismului asupra astmului bronșic.

Astmul și factorii psihici. Profilul psihologic al bolnavului astmatic, stresul repetat, conflictele afective, uneori pot declanșa sau agrava crizele astmatice.

Astmul tardiv este sugerat de antecedentele de astm bronșic, la care se asociază date funcționale care evidențiază un sindrom obstructiv tipic cu scăderea importantă a VEMS-ului, reversibil după simpatomimetice (creșterea cu peste 20% a VEMS-ului).

Examenul clinic evidențiază crize mai puțin tipice care pretează la confuzie, examenul radiologic ilustrează leziuni parenchimatoase cicatriceale sau o distensie emfizematoasă asociată. Creșterea numărului de eozinofile în expectorație și testele alergologice pozitive pledează pentru un astm aparent tardiv.

Dacă clasificarea etiopatogenică este foarte utilă medicului din dispensarul policlinic, aprecierea severității astmului bronșic trebuie efectuate de la început. Pe baza datelor clinice și paraclinice medicul de medicină generală se confruntă cu următoarele forme:

Astm banal, prezintă tabloul clinic clasic (manifestări prodromale, crize propriu-zise și faza cataralâ), cu cel mult o criză pe noapte într-un trimestru.

Astm sever-grav în care activitatea astmaticului este restrînsă, subnormală sau bolnavul este împiedicat să-și desfășoare activitatea obișnuită.

Astm cu dispnee permanentă (continuă) nocturnă și diurnă.

Starea de rău astmatic este o urgență care pune în pericol viața bolnavului. Este determinat fie de suprainfecția unui astm bronșic, fie de administrarea abuzivă, intempestivă a corticoterapiei sau simpatomimeticelor. Este caracterizată prin crize subintrante continue, complică astmul intermitent, cu dispnee paroxistică, sau astmul cu dispnee continuă. Crizele sînt rezistente la bronhodilatatoare și, pentru susținerea diagnosticului de rău astmatic, este necesar cel puțin unul din următoarele criterii:

- răsunet cardiovascular;
- tulburări de comportament sau de conștiență;
- răsunet asupra hematozei cu hipoxemie și hipoventilație alveolară (adică acidoză respiratorie).

Intervenția terapeutică promptă, eficientă, uneori determină eliminarea de dopuri mucoase, care obstruează bronșiolele preterminale.

Apariția progresivă a dispneei cronice sugerează:

a) instalarea sau/și progresiunea unei anemii;

b) insuficiență respiratorie variabilă, în funcție de anotimp și eforturi, generată de suferințe ale plămînului, pleurei, cutiei toracice sau secundară unei BPOC (bronșita cronică obstructivă, emfizem, astm sever);

Scanned with OKEN Scanner

c) insuficiență cardiacă stîngă, consecința unei coronaropatii, cardiopatii, determină dispneea cronică cu debut progresiv, care se agravează la aceleași eforturi și în decubit ;

d) neoplasme viscerale cu localizare variată, cu metastaze sau/și limfangită carcinomatoasă ;

e) ciroză hepatică cu hipertensiune portală ; prin șunturile anatomice predominante la bazele pulmonare (microfistule arteriovenoase pulmonare) permite unor substanțe active nedegradate să agraveze hipoxemia, determinînd dispnee progresivă și cianoză.

Sindromul de hiperventilație psihogenă cronică. Este o boală psiho-somatică declanșată frecvent de situații tensionale și anxiogene. Se caracterizează printr-un polimorfism simptomatic (apărut la o persoană anxioasă) : dispnee de efort, tremurături, cefalee, dureri toracice difuze, vertij ortostatic, uscăciune bucală. Diagnosticul se confirmă pe analiza gazelor sanguine, cu presiune parțială a O_2 la limita superioară a normalului. Sindromul trebuie diferențiat de hiperventilația reacțională în caz de afecțiuni bronho-pulmonare cardiovasculare, metabolice sau endocrine. Se ameliorează spectacular prin medicație psihotropă, dar recidivele sînt frecvente.

Patologia iatrogenă a aparatului respirator

— *Afectarea căilor aeriene superioare.* Bronhospasmul poate fi determinat de o serie de substanțe :

- Penicilinele
- Aspirina și antiinflamatoriile nesteroidiene inhibă prostaglandinsintetaza conducînd la o diminuare relativă a prostaglandinei E_2 bronhodilatatoare.
- Betablocantele prin inhibarea receptorilor $beta_2$-adrenergici determină bronhoconstricție.
- Cromaglicatul disodic (Lomudal, Intal) uneori poate determina bronhospasm (îndeosebi cînd conține și Izuprel). De asemenea s-au citat și alveolite alergice la aceste preparate.

— *Afectarea parenchimului pulmonar.* În prezența unei pneumopatii medicamentoase dispneizante se pot pune mai multe probleme :

- Dacă bolnavul a făcut chimioterapie : Ciclofosfamidă, Methotrexat, Procarbazină și Bleomicină (care poate determina pneumopatie interstițială și fibroză sau pneumopatie cu ecozinofile reacții de hipersensibilitate).
- La apariția eozinofiliei se suspicionează și posibilitatea apariției unei pneumopatii cu eozinofile, determinate de Bleomicină, unele antibiotice (Peniciline, Tetracicline), substanțe chimice (Septrinul), nitrofurantoina, aspirina, PAS-ul, methotrexat, procarbazina.
- Prezența anticorpilor antinucleari la un subiect tratat cu Hidralazină, Procainamidă, Izoniazidă, Difenilhidantoină ridică probleme se: sibilizării medicamentoase (colagenoza indusă).
- O serie de substanțe, ca antivitaminele K, pot determina hemoragie intraalveolară difuză. De asemenea unele antiaritmice, inhibitori de calciu sau betablocante pot determina un edem pulmonar cronic care în anumite condiții se poate acutiza. Un loc aparte deține Amiodarona, antianginos și antiaritmic care la aproximativ 6% din cazuri determină pneumopatie hipoxemiantă cu sindrom restrictiv (amputarea volumelor pulmonare cu 20—40%) și perturbarea semnificativă a transferului de monooxid de carbon.

Fibroscopia bronșică, lavajul alveolar, biopsia pulmonară evidențiază leziuni de alveolită, cu tendință de fibroză pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

— *Afectarea aparatului neuromotor :*

● Sedativele (Diazepamul) și anestezicele generale pot determina scăderea ventilației.

● Oxigenoterapia excesivă poate produce hipercapnie, cu depresia centrilor respiratori.

● Aminozidele pot determina retenție de CO_2 ce acționează pe pH și Pa CO_2.

— *Afectarea vascularizației pulmonare.* Anticoncepționalele orale și unele substanțe anorexigene pot determina hipertensiune pulmonară, prin fibrozarea și trombozarea arteriolelor pulmonare.

— Atingeri pleurale „izolate" s-au citat după metisergide.

2.8.3. Tratamentul dispneei acute și cronice

În prezența bolnavului cu dispnee acută, medicul practician trebuie să știe în primul rînd ce nu trebuie făcut și în al doilea rînd să știe să aplice primele măsuri, care uneori sînt salvatoare.

● *Ce nu trebuie făcut în prezența bolnavului cu dispnee acută, dacă diagnosticul nu* este încă precizat.

Să nu se administreze un depresor respirator și îndeosebi morfina.

Să nu efectueze puncția pleurală, decît după efectuarea unui examen radiologic pulmonar.

Să nu administreze antibiotice într-o dispnee febrilă, pînă nu exclude o tuberculoză miliară sau o dispnee de tip laringian.

Să întrerupă imediat administrarea medicamentelor reputate ca generatoare de suferințe bronhopleuropulmonare (vezi patologia iatrogenă a aparatului respirator).

Să nu continue administrarea tratamentului în aerosoli [beta 2-simpatomimetice, corticosteroizi (becotid) și anticolinergice] dacă coexistă infecție bronșică, hipersecreție bronșică, decît după terapie antibiotică pe cale generală, mucolitice sau corticoterapie pe cale generală asociate cu kineziterapie.

Tratamentul emboliei pulmonare. Se întrerupe medicația anticoncepțională generatoare de flebotromboze și boală tromboembolică. Se recomandă un anxiolitic și/sau un antalgic. De asemeni procaina, în perfuzie i.v. lentă, 10—30 ml, 1%, și/sau cocktail litic cu supravegherea tensiunii arteriale, se mai recomandă ca prim gest terapeutic.

Tratamentul anticoagulant cu Heparină intravenos este rezervat unităților specializate. Poate fi înlocuită însă cu administrarea subcutanată abdominală a Heparinatului de calciu 0,1 ml pentru 10 kg. (Heparina în urgență nu poate împiedica decesul.) Tratamentul se continuă 10 zile și se poate prelungi. Se instituie o perfuzie de 300—400 mg Heparină în ser glucozat în primele trei zile cu precauție, astfel ca timpul de coagulare să aibă o valoare de 1,5—1,75 ori mai mare imediat înaintea injectării decît cea normală. Heparina se administrează fie în perfuzie continuă (seringă electrică 10 mg/oră), fie i.v. discontinuu (60 mg la 4 ore).

Scanned with OKEN Scanner

Se recomandă respectarea contraindicațiilor (hemopatii, insuficiență hepatică, renală, hipertensiune arterială severă, bolnavi recent operați, accidente vasculare cerebrale) și îndeosebi evitarea apariției pleureziei hemoragice. Tratamentul fibrinolitic și chirurgical (ligatura venelor femurale superficiale, embolectomia) sînt rezervate unităților specializate. Tratamentul preventiv al emboliilor iterative este însă apanajul practicianului din dispensarul policlinic. Heparinoterapia subcutanată pentru cel puțin 3 luni, terapia antiprotrombinică în continuare 1 an sau peste, pentru a evita recidivele care amputează funcția respiratorie, ajungînd uneori la cordul pulmonar cronic postembolic.

Tratamentul pneumotoraxului spontan. Nu puncționăm bolnavul decît după efectuarea unui clișeu radiologic, deoarece de o parte la examenul clinic se evidențiază hipersonoritatea, dar plămînul nu respiră și de cealaltă parte hemitoracele este mat (pleurezie sau deplasare de organe). Prin puncție putem determina un pneumotorax de partea sănătoasă. Se administrează un analgic și se îndrumă către un serviciu de pneumonologie, unde sînt posibile trei atitudini :

— observarea bolnavului ;
— exsuflație prin puncție pe ac ;
— exsuflație prin pleurotomie cu drenaj aspirativ continuu.

Tratamentul pneumoniei masive sufocante. Uneori aspectul clinic poate simula un edem pulmonar acut. De aceea administrarea Furosemidului intravenos se poate recomanda. În funcție de tabloul clinic și de condițiile epidemiologice se pot administra : Eritromicina 2—3 g/zi, Rifampicina 600 mg zilnic timp de 5 zile, Cefalosporina asociate cu aminozide și în ultima perioadă cefalosporine orale (Cefaclor) care determină concentrații crescute în mucoasa bronșică.

Tratamentul edemului pulmonar acut necardiogen :

Plămînul de șoc este o urgență respiratorie cu evoluție foarte gravă, de aceea tratamentul se constituie rapid după criterii fiziopatologice în unități specializate.

Edemul poate fi influențat favorabil prin menținerea bolnavului cu un regim hidric ușor negativ pentru a evita riscurile șocului hipovolemic. Se asociază diuretice și soluții albuminate în perfuzie, care tind să scadă presiunea hidrostatică și să crească presiunea coloid-osmotică.

Colapsul alveolar se poate rezolva prin ventilație asistată sub regim de presiune pozitivă la sfîrșitul expirului.

Oxigenul nu se va administra în concentrații crescute deoarece poate fi inutil și chiar agrava boala prin nitrogenizare determinînd substituirea în întregime a O_2 cu azot în cavitatea alveolară.

Medicația adjuvantă :

— Corticoterapie (hemisuccinatul de hidrocortizon) în doze mari, protejează membrana capilară, celulară, lizozomală, previne agregarea plachetară, stimulează producerea de surfactant, inhibă aderența leucocitară la peretele vascular pulmonar.

— Heparinoterapia, în doze mici, vizează coagularea intravasculară diseminată, frecvent observată în plămînul de șoc. Se recomandă și folosirea profilactică în cazurile cu risc crescut.

Primul semn de ameliorare este creșterea presiunii arteriale a O_2 care se poate produce în cîteva ore (înaintea resorbției opacităților radiologice). Chiar în cazurile cu evoluție favorabilă se schițează un „bloc alveolo-capilar", cu diminuarea complianței, scăderea difuziunii alveolo-capilare, hipoxemie de efort și alcaloză respiratorie (sindrom restrictiv).

Scanned with OKEN Scanner

Boala lucrătorilor în silozuri. Tratamentul constă în O_2 cu presiune pozitivă, administrat intermitent, antibioterapie și corticoterapie.

Tratamentul astmului bronșic

Se realizează cu ajutorul unui plan terapeutic complex, destinat să amelioreze permeabilitatea bronșică.

Tratamentul bronhodilatator se realizează prin :

— Teofilina și derivații săi. Teofilina se administrează intravenos foarte lent (10') și dacă este nevoie repetăm după 1—2 ore cu prudență fără a depăși 10 mg/kg corp ; acționează rapid ; durata de acțiune este de 5—6 ore.

— $Beta_2$-simpatomimeticele acționează în cîteva minute, reprezintă un progres în tratamentul astmului, dar folosirea sub formă de spray presupune administrarea la ore precise și tehnică corectă de folosire. Se administrează de 4—6 ori pe zi, pentru a evita reapariția bronhospasmului. Pe măsură ce se ameliorează starea astmatică, se scad dozele și se asociază teofilina-retard. Eficacitatea spray-urilor este subordonată penetrației inhalantului în interiorul căilor respiratorii. În cazurile cu hipersecreție bronșică, inhalația nu procură efectele scontate, motiv care-l obligă pe bolnav la abuzul de $beta_2$-simpatomimetice, determinînd apariția efectelor secundare (tahicardie, tremurături). Aceste $beta_2$-stimulante (selective) au proprietăți bronhodilatatoare fără efecte $beta_1$, cardiostimulatoare. În practică se folosesc următoarele :

- Orciprenalina (Alupent) în aerosoli sau tablete 20 mg ;
- terbutalina (Bricanyl) în tablete de 2,5 mg de 3 ori/zi ;
- salbutamol (Ventolin) în aerosoli, 1—2 inhalații de 4 ori pe zi, sau tablete de 2 sau 4 mg ;
- Fenoterol (Berotec).

Terapia cu $beta_2$-simpatomimetice constituie tratamentul crizei de astm bronșic. Ea nu poate fi însă administrată cu regularitate și în mod prelungit deoarece determină tahifilaxie (obișnuință) care obligă la creșterea dozelor.

Vagoliticele de sinteză (Atrovent, Tersigat) sub formă de aerosoli, administrate în posologie zilnică de 4 inhalații, induc un efect bronhodilatator mai lent decît cel obținut cu simpatomimetice, dar sînt la fel de eficace.

Anticolinergicele pot fi utilizate în crize de astm în completarea $beta_2$-simpatomimeticelor. În doze terapeutice 1—2 pufuri de 3—4 ori/zi au acțiune locală fără răsunet sistemic. Efectul lor se exercită în primul minut după inhalație, ating maximum de acțiune între 20 și 120 minute și au durata de acțiune medie de aproximativ 6 ore. Ipatropium în spray sau aerosoli, deși are efecte remarcabile, poate determina îngroșarea mucusului bronșic și uscăciunea bucală și a căilor respiratorii (efecte vagolitice secundare).

Tratamentul antiinflamator cu glucocorticoizi. În cazurile cînd teofilina și simpatomimeticele realizează eficacitatea mediocră sau în cursul atacurilor de astm sever se recurge la antiinflamatorii steroidiene, oral, intravenos, intramuscular, sub formă de spray. Tratamentul pe cale generală este indicat dacă peak-flow nu se ameliorează după 4—5 zile de tratament cu bronhodilatatoare. Se recomandă Prednison, per os în doze de 30—40 mg, doză unică, dimineața ; dozele să fie rapid regresive, imediat ce s-a obținut efectul scontat și durata de administrare să fie cît mai scurtă. Pe măsură ce se scade doza de Prednison per os/zi se începe tratament local cu Becotide (spray). Corticoterapia pe cale generală se întrerupe cînd asociația corticoterapie locală cu bronhodilatatoare menține o stare satisfăcătoare. Ulterior, aplicăm 1—2

Scanned with OKEN Scanner

pufuri de 4 ori/zi preventiv (dacă s-a instalat corticodependența). Tratamentul local (Becotide) asociat cu bronhodilatatoare se poate continua pe perioade nelimitate.

Tratamentul antiinfecțios, antibiotic. În principiu, antibioterapia preventivă nu se face în astmul bronșic. Infecția bronșică este însă o complicație cvasiconstantă. Tratamentul antiinfecțios trebuie să corespundă sensibilității germenilor în cauză. Macrolidele sînt substanțe care realizează concentrații ridicate în secrețiile bronșice, motiv pentru care sînt de preferat la astmatici. Tratamentul antiinfecțios trebuie să fie continuat după cedarea febrei și dispariția puroiului din expectorație. Durata tratamentului antiinfecțios supraadăugat este de cel puțin 15—21 de zile. Se folosește eritromicina, în doză de 2—4 g/zi. Are acțiune bacteriostatică sau bactericidă în funcție de concentrația și de specia microbiană. Se mai folosesc spiramicina, oleandomicina, troleandomicina care nu au avantaje față de eritromicină. În situații mai grave, cefalosporinele din generația a 3-a, pe cale intravenoasă, și în ultima vreme pe cale orală, pot fi recomandate.

Dacă criza este gravă și, cu tot tratamentul mai sus menționat, se prelungește peste 3 ore, bolnavul trebuie internat. De asemenea, repetarea crizei care a retrocedat după 2 ore impune spitalizarea. La domiciliu sau în dispensar, apariția semnelor de severitate ca: alterarea conștienței, scăderea sau dispariția murmurului vezicular, apariția unei respirații suflante, rărirea pulsului la fiecare expirație, impropriu denumit puls „paradoxal", impun spitalizarea în unități profilate.

Tratamentul edemului pulmonar acut cardiogen (CEPA). Bolnavul este așezat la marginea patului cu picioarele atîrnînd sau este într-un fotoliu. Această poziție nu este recomandată bolnavilor în stare de șoc.

Dacă diagnosticul de edem pulmonar acut cardiogen este sigur se poate administra:

— *Morfina*, fiole de 1 ml conținînd 20 mg, substanță, se administrează în doze de 10—20 mg 1—4 i.m. rar subcutanat. Morfina este contraindicată la cei cu astm bronșic sau afecțiuni bronhopulmonare, la cei cu suferințe renale cronice cu accidente vasculare cerebrale în antecedente cu suferință hepatică, mixedem, la vîrstnici cu cord pulmonar cronic și/sau arterioscleroza sistemică.

— *Diuretice* ca: Furosemid sau Acid Etacrinic 1 fiolă i.v. repetabilă la 2—4 ore. Sînt contraindicate la cei cu EPA cardiogen care complică o insuficiență renală, la gravide în partea a II-a a sarcinii.

— *Oxigen* 2—3 l/min pînă la 4—5 l/min.

— *Sîngerarea* 300—500 ml sînge dacă procedeele anterioare nu au furnizat răspunsul scontat. Este contraindicată la cei cu EPA cardiogen cu infarct miocardic, cu anemie, la vîrstnici cu ATC (ateroscleroza cerebrală).

— *Miofilin* 240—480 mg i.v. 10—20 ml repetat la 2 ore.

— *Digitalice:* Lanatozid-C, fiole de 0,4 mg, se administrează i.v. Nu se recomandă la cei cu stenoză mitrală.

— La bolnavii cu EPA cardiogen și HTA se recomandă:

- Diazoxid i.v. 300 mg sub formă de bolus rapid,
- Metildopa 250—500 mg i.v., îndeosebi la cei cu suferință renală,
- Catapresan, 1 fiolă de 0,150 mg,
- Raunervil, 1 fiolă.

Tratamentul bronhopneumopatiei obstructive cronice. Tratamentul profilactic primar al BPOC constă în evitarea și corectarea factorilor generatori ai bronșite cronice, emfizemului pulmonar și al astmului bronșic cronic.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos, profilaxia secundară și BPOC reprezintă o sinergie terapeutică complexă, care trebuie să realizeze o serie de obiective :

Tratamentul obstrucției bronșice :

— *Bronhodilatația* se realizează cu preparatul teofilin, cu produsul teofilin-retard (Dilatran) o nouă formă galenică, cu maximum de concentrație la 8—10 ore și durata de acțiune de 24 ore. Ameliorarea la astmaticii cronici și în BPOC apare după 3 zile (atenuarea simptomelor nocturne și ameliorarea probelor funcționale), cînd se instalează teofilinemie eficace. Se administrează la 20 de ore după perioada de vîrf (critică) a astmului bronșic cronic. Are toleranță bună, dar nu reprezintă un tratament de urgență. Se mai realizează bronhodilatația cu betaadrenergice neselective (Bronhodilatin CIF în soluție pentru aerosoli continuînd 0,5% izopralină flacon cu 6,5 ml sau tablete de 10 mg ; flaconul conține 20 buc.

Cele mai bune efecte se realizează cu $beta_2$-adrenergice (selective) Salbutamol 2 mg/tabletă (4 mg × 3—6/zi), Terbutalina (Bricanyl). Administrarea în mod abuziv a bronhidilatatoarelor $beta_2$-adrenergice selective saturează acești receptori permițînd intervenția sistemului α, adrenergici care determină bronhoconstricție. Bronhodilatația se mai produce și cu anticolinergice, care sînt lipsite de efectele nedorite ale β_2-simpatomimeticelor, cu care pot fi asociate, acțiunea lor fiind sinergică. Bronhodilatație produc și blocanții receptorilor alfa (Fentolamina), cu efecte mai bune la bolnavii rezistenți la corticoizi. În ultima perioadă blocanții de calciu (Nifedipina, Verapamil și preparatul PY 108-068) ameliorează semnificativ fără efecte secundare sau fenomene de tahifilaxie, astmul bronșic cronic și bronșita cronică astmatiformă.

— *Medicația antiinflamatorie steroidiană*

● *Preparatul ACTH de sinteză :* Synacthen, Cortrosyn-Dèpôt flacon de 2 ml conținînd 2 mg, se administrează 1—2 fiole i.m./săptămînal sau lunar ; nu produce fenomene alergice. Stimulează secreția de glucocorticoizi, dar are și acțiune bronhodilatatoare, proprie directă și sinergică cu teofilina.

● *Corticosteroizii* au acțiune antiinflamatoare, stabilizează membranele capilare, împiedică exsudația, reacția lizozomală, blochează eliberarea enzimelor flogogene. Împiedică sinteza și eliberarea histaminei și a substanței cu reacție lentă (SRSA). Acționează asupra adenilatciclazei, crescînd cantitatea de AMP ciclic celular, mărind rezistența la alergene, sporind totodată reactivitatea la adrenergice.

Preparate : corticosteroizi solubili (hemisuccinat de hidrocortizon i.v., 50—100—400 mg, corticosteroizi pe cale orală (Prednison) 30—40 mg/zi, dexametazon (Superprednol) 3—5 mg/zi, corticoizi de depozit (Volen, Kenalog) 40 mg/ml, ACTH de sinteză, corticoizi insolubili cu acțiune locală pe mucoasa bronșică, prin administrare pe cale inhalatorie sub forma de spray (Izonicotinatul de dexametazonă, Bleclometazona dipropionat (Becotide). Preparatele cu acțiune locală — spray — sînt indicate în astmul corticodependent, permițînd cu timpul reducerea sau renunțarea la produșii cortizonici solubili. Determină bronhodilatație prin acțiune antiinflamatoare, antispastică și nu trec în sînge. Efectul se produce după 2—3 zile, deci nu pot fi administrate în criza bronhoconstrictoare, dar se administrează zilnic, chiar cînd bolnavul se simte bine.

La astmaticii cronici, în BPOC, la bolnavi a căror funcție respiratorie este serios compromisă, neinfluențată de alte medicamente, sau la cei la care durata tratamentului depășește 10—15 zile, se recomandă menținerea unei doze eficace minime de 5—7 mg Prednison zilnic, fie tratament alternant o zi din două administrat dimineața.

Scanned with OKEN Scanner

— *Antibioticele, prevenirea și tratarea infecțiilor și recidivelor*

În perioadele de acutizare, se recomandă doze mai mari de antibiotice pentru o perioadă de 2—3 săptămîni. Sputa rămîne criteriul dominant pentru aprecierea eficienței, pentru schimbarea antibioticului și pentru durata tratamentului. În general se administrează în funcție de antibiograma : tetraciclina, penicilină, peniciline de semisinteză (Ampicilina, Amoxyl), Septrin, Gentamicină, Kanamicină, Carbenicilină (Pyopen) cefalosporine (Keflin). În cazurile foarte grave se pot asocia Rifampicina cu Tetraciclina, Cefalosporine din generația a II-a ; asociate cu aminozide (care realizează concentrații crescute în mucoasa bronșică). Cefalosporinele orale (Cefaclor) realizează concentrații eficiente.

— *Vaccinurile antiinfecțioase preventive și autovaccinoterapie* se folosesc după stăpînirea procesului infecțios sau în perioada de acalmie din timpul verii sau toamnei. Se folosesc fie vaccinoterapia cu vaccin polimicrobian, în doze progresive crescînde, subcutanat, fie se pregătește vaccin din secreția bronșică cu microbul care populează aparatul respirator.

— *Eliminarea secrețiilor*. Fluidificarea secrețiilor permite drenajul, înlătură tusea obositoare, previne staza și suprainfecția.

● *Secretostimultanele* stimulează activitatea glandelor seroase din mucoasa bronșică și cresc transsudarea plasmatică la acest nivel. Se pot administra : iodura de potasiu 1 g/zi, benzoatul de sodiu 1,5—2 g/zi, clorura de amoniu 2—4 g/zi, derivați de guaiacol (Trecid 300—600 mg × 4/zi).

● *Secretoliticele* acționează direct asupra secrețiilor bronșice pe care le fluidifică. Se pot administra : Acetilcisteina (Mucosolvin) care scade vîscozitatea expectorației în aerosoli, 1—2 ml din soluția de 10 sau 20% de 3—4/zi, carboximetilcisteina (Rhinatniol) pe cale orală 250—750 mg × 3—4/zi, Bromhexin (Bisolvon) — mucolitic care scade vîscozitatea sputei și care se folosește pe cale orală 8—16 mg × × 3/zi, aerosoli 2‰ și i.m. 8—24 mg/zi, tripsina, chemotripsina, dezoxiribonucleaza, streptokinaza, streptodornaza în aerosoli sau instilații locale ; tiloxapolul (Superinone) constituie principalul component al Alevaire-ului, care este un detergent ce scade tensiunea de suprafață și ajută la lichefierea soluției în administrarea sub formă de aerosoli din soluția de 0,1—2%. În utilizarea acestor preparate, se va ține seama că ele nu acționează decît asupra secrețiilor ușor infectate sau sterilizate și, de aceea, în paralel cu administrarea lor, se recomandă hidratare suficientă pe cale generală (1,5 l ceai/zi) sau locală, efectul este mai evident. Administrarea se va prelungi peste 10 zile cu pauze, deci nu este permanentă.

Tratamentul insuficienței respiratorii :

În general insuficiența respiratorie se poate aprecia după 3 elemente :

— $PaCO_2$ peste 60 mmHg ;
— PaO_2 sub 50 mmHg ;
— pH sub 7,35.

Ea apare la bolnavii cu BPOC după o suprainfecție virotică, virobacteriană, în complicațiile tromboembolice, în procesele inflamatorii acute, pneumonice și bronhopneumonice și mai rar în pneumotoraxul spontan. Tratamentul constă în :

— Oxigenoterapia, continuă sau discontinuă, în funcție de asocierea hipoxemiei cu hipercapneea. Bolnavii vor fi controlați radiologic pentru a nu avea bule de emfizem care ar putea favoriza pneumotoraxul spontan. Oxigenul administrat peste 15 ore/zi, timp de cîteva luni reduce hipertensiunea pulmonară și scade rezistența vasculară pulmonară.

— Perfuzia intravenoasă 1 000—1 500 ml ser fiziologic sau glucoză 5% + antibiotic (ampicilină sau gentamicină) + hemisuccinat de hidrocortizon + un analep-

Scanned with OKEN Scanner

tic respirator (Doxapram) 5 mg/kilocorp. În caz de acidoză metabolică se administrează soluții alcaline, de preferință trisaminol.

— Corectarea tulburărilor de coagulare. Bolnavii cu poliglobulie secundară au tendința la tromboză datorită hipoxiei tisulare, fragilității crescute a hematiilor și tulburărilor de circulație. Se recomandă tratament cu Calciparin (bezarinat de calciu) care permite, datorită efectelor favorabile, oprirea corticoterapiei. Prezența leziunilor hepatice asociate nu permite uneori utilizarea antivitaminelor K. Cînd acestea se pot administra, dozele de 10—15 000 U/zi sînt obișnuite.

— Tratamentul insuficienței cardiace. În episoadele de acutizare, se administrează tonicardiace, diuretice, K și O_2. Se folosesc digitalice cu acțiune imediată și lipsite de acțiune constrictivă asupra vaselor pulmonare din familia digitalis lanata. Apariția edemelor membrelor inferioare și a oliguriei, în condițiile unei hidratări normale și a unei funcții renale corespunzătoare se recomandă diureticele care economisesc K (Spironolactona) în asociere.

În ultima vreme în BPOC, secundar bronhopatiilor cronice cu tendința la insuficiența respiratorie cronică se folosește almitrină (Vectorian), care acționează pe centrii respiratori prin intermediul chemoreceptorilor periferici, cu ameliorarea constantă, semnificativă a gazometriei arteriale, dar cu apariția la unii bolnavi a unor neuropatii periferice. S-a mai încercat în BPOC consecutiv emfizemului pulmonar tratament cu antielastaze ; de asemenea în BPOC cu fibroza pulmonară este în studiu folosirea dopsonei (care diminuă nocivitatea pe celulele endoteliale și parenchimatoase pulmonare a polinuclearelor activate).

Reechilibrarea stării generale și profilaxia unor noi pusee

— Regimul alimentar : menținerea echilibrului hidroelectrolitic, normalizarea greutății, asigurarea aportului de K^+.

— Fizioterapie respiratorie. Se învață bolnavii să învingă economic rezistențele căilor aeriene printr-o respirație abdomino-diafragmatică adecvată. De asemenea, se recomandă gimnastică respiratorie. Utilizarea respiratoarelor cu presiune pozitivă intermitentă se poate face și la domiciliu, dacă bolnavul a fost învățat cum să mînuiască aparatul.

— Climato-terapia de altitudine. În perioadele de acalmie se recomandă cura de altitudine și crenoterapia. Rezultatele bune se datoresc faptului că atmosfera este săracă în umiditate, poluanți, alergeni și probabil favorizează stimularea suprarenalelor, cu o producție crescută de glucocorticoizi care determină bronhodilatație cu ameliorarea ventilației alveolare și îmbunătățirea oxigenării țesuturilor.

Tratamentul astmului bronșic presupune un ansamblu de mijloace terapeutice a căror acțiune sinergică să realizeze prevenirea crizelor, protecția față de crizele ulterioare, rezolvarea crizelor și tratamentul de fond al bolii. Deși nu s-au realizat vindecări în sensul strict, cu mijloacele terapeutice actuale, corect asociate, s-a obținut dispariția manifestărilor și ameliorarea netă a prognosticului. Ansamblul de mijloace medicamentoase, imunoterapie specifică, psihoterapie și reeducarea respiratorie trebuie individualizate, deoarece în astmul bronșic nu există o tactică terapeutică standard.

În prezent, dispunem de un arsenal terapeutic care permite să menținem 9 din 10 astmatici în stare de ameliorare clinică aproape perfectă. Dacă tratamentul astmului este actualmente considerat un eșec relativ la un procent de astmatici cu forme severe, aceasta nu se datorește din lipsa medicației, ci mai ales din cauza unei insuficiente supravegheri a bolnavilor și a urmăririi tratamentelor aplicate în condițiile dispensarului policlinic.

Scanned with OKEN Scanner

● Tratamentul preventiv este aplicabil la cei cu antecedente familiale, cu risc alergic ridicat, pentru prevenirea factorilor susceptibili de a favoriza dezvoltarea unei alergii (evitarea ingerării unor proteine alergizante, prudență în conviețuirea cu animalele domestice).

● Tratamentul protector (antireaginic și antihistaminic) se bazează pe utilizarea drogurilor care, prin mecanisme incomplet precizate, inhibă eliberarea de mediatori ai reacției de anafilaxie, cu acțiune spasmogenă.

Deși cromona ideală nu s-a realizat, cromoglicatul disodic este dotat cu acțiune stabilizatoare a membranei mastocitare, inhibă degranularea mastocitelor și bazofilelor. Administrarea sa, prin acțiunea profilactică pe care o realizează, evită tot lanțul de reacții care conduc la bronhospasm. Are acțiune topică la nivelul arborelui bronșic. Nu are proprietăți antiinflamatorii și bronhodilatatoare, previne însă astmul alergic și astmul bronșic indus de efort.

Cromoglicatul disodic (Lomudal, Intal) se află sub forma de capsule, care conțin 20 mg substanță activă sau fiole pentru aerosoli, care în 2 ml substanța conțin 20 mg cromoglicat disodic.

Există și capsula de Lomudal compus, care conține în plus 0,1 mg izoprenalină. Posologia cromoglicatului este de 2—4 prize zilnic.

Ketotifen (Zaditen) are proprietăți analoage cu cromoglicatul. Se prezintă sub formă de comprimate care conțin 1 mg Ketotifen. Siropul conține în 5 ml — 1 mg de substanță activă. Posologia obișnuită este de 2 mg/și în două prize.

Ketotifenul determină uneori vertij și fenomene de sedație. Nu se administrează concomitent cu antidiabeticele orale.

Cromoglicatul și Ketotifenul sînt substanțe cu acțiune profilactică de unde obligația de a se administra în cure prelungite. Corticoterapia sub formă de spray reprezintă de asemenea o măsură profilactică.

Antihistaminicele blochează activitatea histaminei, ocupînd locusurile de fixare pe receptorii H_1 (care participă electiv în manifestările tisulare ale reacției alergice). Fixarea lor este competitivă și labilă. S-au descris 5 clase chimice.

Tavegylul este cel mai utilizat în practică ambulatorie. Se prezintă sub formă de comprimate de 1 mg sau fiole de 2 mg conținînd 2 mg substanță.

Terfenadina este mai recent apărută, are acțiune ușor diferită de antihistaminicele tradiționale și este lipsită de efecte colaterale. Infecțiile virobacteriene sînt factori declanșatori ai crizelor astmatice, deoarece edemul bronșic și infiltratul submucos sînt condiții favorizante de proliferare. Se folosesc antibioticele care realizează concentrații crescute în mucoasa bronșică.

Tratamentul de fond presupune o abordare mai cuprinzătoare care asociază psihoterapia și imunoterapia specifică, reeducare respiratorie și terapie medicamentoasă. Se recomandă corectarea-atenuarea rolului factorilor sociali și familiali care (ar putea genera boala astmatică. Cînd astmul este determinat de un alergen pecis astmul polenic), verificat prin reacții cutanate pozitive, prezența IgE specific, sau test de provocare prin inhalație pozitiv se începe cît mai curînd imunoterapie specifică cu doze crescînde sau cu doze minime eficace pentru perioade prelungite (3 ani), cu prudență pentru a nu determina incidente legate de supradozaj. Reeducarea respiratorie a bolnavului astmatic are ca scop tonificarea musculaturii respiratorii, creșterea supleței cutiei toracice, antrenarea progresivă la efort, dezvoltarea musculaturii generale toracoabdominale.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul stării de rău astmatic. Este o mare urgență medicală, de aceea tratamentul este de preferat să se efectueze în spital. El constă în :

— Oxigenoterapie, cu amestecuri bogate în O_2.

— Sîngerare 300—400 ml în 10—40' prin același ac introducîndu-se Aminofilina (1—2 fiole).

— Simultan perfuzie venoasă 250 ml soluție glucozată izotonică 5%, în care introducem 2 fiole Aminofilin (aminofilină) și 1 fiolă Xilină 1% (10—20 ml) în 4 ore și se repetă la 12—18 ore.

— Simultan cu primele 3 puncte se administrează Hemisuccinat de Hidrocortizon, 25 mg și se repetă la 4—6 ore dacă dispneea nu se atenuează. Administrăm 40—50 mg Prednison/zi la care asociem 2—4 KCl și corticostimulente în perfuzie lentă (Synacten) sau i.m. Synacten-retard.

— Antibioterapie forte cel puțin o săptămînă, scădem progresiv dozele, dar prelungim tratamentul încă 2—3 săptămîni (infecția bronșică poate preceda și/sau poate avea efect declanșator al crizei).

— Tonicardiace și diuretice (acetazolamida).

— Alcalinizante plasmatice, în caz de acidoză, ser bicarbonat 50—100 ml sau/și THAM.

— Mucolitice, fluidifiante dezobstruarea arborelui aerian (cel mai bun fluidifiant este apa).

— Aspirație endobronșică.

— Respirație asistată.

— Lavajul bronhoalveolar mobilizează bușoanele mucoase, veritabile mulaje bronșice, în scopul extragerii lor și degajării arborelui respirator.

În 90% din cazuri evoluează spre rezoluție în medie în 2—4 zile.

Hemoragiile digestive pot apărea datorită tulburărilor neurologice (nu administrării de corticoizi) sînt complicații grave și rezistente la tratament. Colapsul vascular dacă apare se poate corecta cu perfuzie de aramină. Se vor evita : simpaticomimetice (pot declanșa criza) opiaceele, tranchilizantele, barbituricele.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ANDRASH R., SCHMITZ-SCHUMANN M. — Short acting versus a long acting preparation of reversible bronchospasm, Pharmatherapeutica, 1984, 3, 668.

BASRAN G. S. și colab. — Beta adrenoreceptor agonits and obstructive airways disease, Lancet, 1982, 1, 1 412.

BLANC I. și colab. — Diagnostic de l'embolie pulmonaire, Nouv. Presse Méd., 1974, 3, 287.

DOYLE P. T., WEIR J., ROBERTSON E. M., FOOTE A. V., COCOKBURN J. S. — Role of computed tomography in assescing „operability" of bronchial carcinoma, Med. J., 1986, 292, 231.

DUȚU ST., JIENESCU Z. — Integrarea explorării funcționale pulmonare în practica medicală, p. 70—103 ; 241—249, Edit. Medicală, București, 1987.

Scanned with OKEN Scanner

HOGG C. H., WRIGHT J. L., PARE P. P. — Airways disease evolution, pathology and recognition, Med. J. Aust., 1985, 142, 605.
NEGOIȚĂ I. C., VLAICU R., DUMITRESCU D. — Clinica Medicală p. 31—33, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
PARIENTE R. — Pneumologie practique, p. 41—66, 105—106, 232—239, Paris, 1986.
PĂUN R. — Terapeutică Medicală, vol. II, p. 66—79, 95—108, Edit. Medicală, București, 1982.
POISOT M. D. — Que faire en présence d'une insufficance respiratoire Aigue, Bordeaux Med., 1976, 8. 645.
SAHAY J. N., BELL R., CHARERGEE S. S., JAYASVAL R. — Comparative study of the effects of intravenous administration of aminophylline salbutamol and terbutaline in patients suffring from reversible airway obstruction, Cur. Med, Res. Opin., 1984, 9, 1.
ȘUTEANU ȘT. — Actualități în Medicina Internă, p. 109—119, Edit. Medicală, București, 1988.
TAUZIN FIN., MARTHAN R. — Decompensation aigue de l'insufisance respiratoire cronique, Bordeaux Med., 1984, 17, 567.

Scanned with OKEN Scanner

2.9. DUREREA TORACICĂ

Durerea toracică singură sau în asociere cu alte simptome și semne este frecvent întîlnită în practica medicală. Uneori prezența durerii toracice poate ridica probleme imediate și dificile de diagnostic și tratament, ca în cazul urgențelor. De cele mai multe ori însă durerea toracică se prezintă într-un context clinic fără afectarea stării generale, în clișee mai mult sau mai puțin tipice, diagnosticul fiind relativ ușor de stabilit, iar conduita terapeutică nu comportă dificultăți.

Evaluarea durerii toracice

În aprecierea durerii toracice ne ghidăm după mai multe elemente.

— *Structurile anatomice* direct interesate :

• peretele toracic (tegumente, țesut subcutanat, glande mamare, coaste, stern, claviculă, omoplat, mușchi, nervi);

• organele intratoracice (plămînii, pleura, arborele traheobronșic și circulația vasculară pulmonară);

• mediastinul (inima cu pericardul și circulația coronariană, aorta, vena cavă superioară, esofagul, ganglionii limfatici, timusul);

• diafragmul ;

• coloana vertebrală cu măduva spinării.

— *Durerea reflectată* (iradiată) prin afectarea unor structuri adiacente din cavitatea abdominală sau zona gîtului.

— *Incidența afecțiunilor*. În populația generală mai puțin de 25% din durerile toracice sînt de origine cardiacă, peste 50% aparțin structurilor peretelui toracic și coloanei vertebrale, circa 15% revin suferințelor aparatului respirator iar în restul cazurilor durerile au o cauză extratoracică (organele intraabdominale din etajul superior și structurile gîtului) sau psihogenă.

— *Evoluția afecțiunilor dolorigene incriminate.*

— *Posibilitatea coexistenței mai multor afecțiuni.*

— *Terenul reactiv și personalitatea pacientului.*

— *Caracteristicile durerii.*

La aceste ultime două puncte se impun cîteva sublinieri.

Durerea este o percepție senzorială, în care starea de conștiență este nealterată, iar exprimarea durerii reflectă experiența proprie și subiectivitatea pacien-

Scanned with OKEN Scanner

tului. Comunicarea durerii este și în corelație cu starea de anxietate sau depresie a bolnavului, cu tipul de personalitate al individului.

Durerea cu punct de plecare în structurile somatice superficiale este mai vie și poate fi localizată cu precizie. Durerea viscerală, de obicei, este surdă, cu o localizare neprecisă. Bolnavii cu leziuni ale lobului frontal percep durerea, însă ea nu induce reacții emoționale.

Avînd în vedere importanța durerilor de origine cardiacă, durerea precardială cu întreaga ei problematică va fi prezentată separat.

2.9.1. Anamneza

Din anamneză se află debutul afecțiunii, caracteristicile durerii (localizare, intensitate etc.), semne premonitorii, fenomene asociate cu derularea lor secvențială, măsurile terapeutice luate, evoluția simptomatologiei.

În afară de tabloul clinic curent, o serie de evenimente medicale, traumatice sau chirurgicale, din trecut sau recente pot avea valoare revelatoare. Prezentăm două clișee anamnestice în acest sens :

— o durere toracică acută atroce, survenită la un pacient ce stă la pat de mai mult timp sau după o fractură recentă (bazin, membre inferioare), la un bolnav cu tromboflebită profundă este sugestivă pentru o embolie pulmonară ;

— un junghi toracic submamelonar, apărut după o expunere la frig, precedat de un frison unic constituie o asociere caracteristică pneumoniei lobare.

2.9.2. Examenul obiectiv

Inspecția ne poate releva un herpes labial și un facies vultuos unic sau bilateral, (semne clasice descrise în pneumonie) o erupție veziculară dispusă pe traiectul unui nerv intercostal (imagine patognomonică pentru zona zoster).

Inspecția toracelui în timpul ciclului respirator poate surprinde inegalități de expansiune a unor zone topografice, a unor spații intercostale (ca în pleurezie), relevă limitarea respirației din cauza durerilor (în pneumopatii). În cazul durerilor iradiate (reflectate), mișcările respiratorii de regulă nu sînt frînate.

Scanned with OKEN Scanner

La palpare, prezența unor crepitații osoase pe traiectul unei coaste ne ndică fractură, iar constatarea unor puncte dureroase intercostale (punctele Valleix) sînt sugestive pentru nevralgia intercostală.

Un semn propriu de provocare a durerii pe care îl folosim — semnul arcului costal — constă în apăsarea pe capătul anterior al coastei și punere în tensiune a arcului elastic costal. În acest fel, zona afectată devine mai dureroasă, pacientul indicînd spontan locul procesului dolorigen. Această manveră permite și depistarea simulanților.

Percuția ne poate indica un sindrom de condensare pulmonar pneumonic, un epanșament pleural și, în caz de sonoritate exagerată, un pneumotorax.

Auscultația completează palparea și percuția cu date de mare interes diagnostic, dînd relații despre prezența secrețiilor în arborele bronhoalveolar, despre existența unei cavități sau a unui deficit de ventilație zonală etc.

2.9.3. Examene paraclinice

Cele mai frecvente investigații folosite în ambulatoriu sînt : examenul radiologic, cu evidențierea unor date semnificative diagnostice pentru plămîn și pleură, cord și aortă, coaste și coloană vertebrală ; examenul macroscopic și microscopic al sputei ; electrocardiograma ; teste biochimice, VSH, hemoleucograma. În unitățile spitalicești se pot folosi și alte examene ca puncția și biopsia pleurală, scintigrama pulmonară, tomografia computerizată pentru suferințele mediastinale.

2.9.4. Tactica diagnosticului

În ecuația diagnostică, un rol deosebit de important îl are analiza caracterelor durerii și trecerea în revistă a afecțiunilor predominante, în funcție de incidență, sex, vîrstă, profesie, anotimp, zonă geografică, situație epidemiologică. Este evident că numai printr-un examen clinic complet și investigații țintite, uneori în dinamică, prin înlănțuirea logică a datelor culese, trecute prin filtrul propriei experiențe (observații proprii : un neoplasm intrarahidian și o cauzalgie parasternală dreaptă, spre exemplu), prin consult interdisciplinar, la nevoie sau în unele situații așteptînd ca timpul să decidă, se ajunge la diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

2.9.5. Circumstanțe clinice de prezentare

2.9.5.1. *Alura tabloului clinic*

Durere toracică supraacută a marilor urgențe medicale este o durere șocogenă sau sincopală. Este întîlnită în pneumotoraxul spontan, embolia pulmonară, infarctul miocardic, anevrismul disecant de aortă. În aceste situații, aprecierea rapidă a stării generale, cu investigarea a șapte elemente (starea psihică, poziția bolnavului, respirația, frecvența cardiacă și ritmul, tensiunea arterială, temperatura măsurată manual, prezența unor date contextuale relevante) permit supoziții diagnostice și luarea măsurilor de prim ajutor medical.

Durerea toracică acută ce limitează mișcările respiratorii, cu sau fără interesarea stării generale, face parte din tabloul clinic curent al fracturii costale (traumatice sau spontane), al pneumoniei și pleureziei.

Durerea toracică survenită acut, de intensitate moderată, jenantă, este întîlnită în nevralgii, celulite, pleurite.

Durerea episodică, vagă, indică deseori o suferință funcțională sau începutul unei boli organice.

Durerea cronică, iterativă sau persistentă este tipică în mastodinie, osteoparomalacie, algii postzosteriene.

2.9.5.2. *Sediul durerii*

- Junghiul submamelonar se întîlnește în pneumonia lobară, pleurită și procese parietale. Durerea în partea stîngă poate sugera o paricardită.
- Durerea mediotoracică oblică („în eșarfă") reprezintă proiecția unui proces pleural interlobar.
- Durerea intercostală în semicerc sau cerc poate indica un proces vertebral.
- Durerea bazală de-a lungul inserțiilor diafragmului se întîlnește în procese bazale supradiafragmatice sau subdiafragmatice (abcese hepatice sau splenice, perihepatită sau perisplenită, colecistită, uneori pancreatită).
- Durerea în umăr indică procese locale articulare sau periarticulare, dar și suferință la distanță : pleurită sau hernie diafragmatică, abces subfernic și colecistită (în umărul drept), proces pancreatic caudal și perisplenită (în umărul stîng).
- Durerea apicală este descrisă în tuberculoză și sindromul Pancoast-Tobias.
- Durerea la baza gîtului sau regiunea trapezului sugerează suferințe ale pericardului, diafragmului și pleurei, ce au legătură cu nervul frenic.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea subscapulară dreaptă constituie zona de elecție în iradierea colecistopatiilor, iar cea interscapulovertebrală stîngă în dilatarea atrială stîngă sau ectazia aortei.

2.9.5.3. *Factori de precipitare și ameliorare ai durerii*

Durere exacerbată de respirația profundă și de tuse relevă afecțiuni pleuropulmonare sau parietotoracice. La această ultimă categorie apăsarea locală este dureroasă.

Durerile exacerbate de mișcările trunchiului și toracelui (ridicarea din pat, aplecarea, torsionarea) indică procese vertebromedulare.

Durerile agravate de factorii de natură psihologică indică o etiologie psihogenă sau o componentă psihogenă intricată.

Durerile toracice meteorosensibile se întîlnesc în procesele reumatismale.

Uneori factorii de ameliorare ai durerii sînt omiși din gîndirea medicului, dar pot fi observați de familie. Un astfel de factor este poziția antalgică. În pneumonii și pleurezii bolnavul se culcă pe hemitoracele afectat pentru a-și expansiona plămînul sănătos. În schimb, în traumatisme și fracturi costale, decubitul se realizează pe zone indemne.

2.9.5.4. *Fenomene asociate durerii*

Prezența simptomelor respiratorii (tuse, expectorație, hemoptizie, dispnee) relevă procese bronhopulmonare (sputa hemoptoică este tipică pentru infarct pulmonar ; spută ruginie apare în pneumonia lobară ; sputa foarte fetidă relevă o gangrenă pulmonară).

Sughițul poate indica un proces mediastinal anterior (pericardic, hilar), diafragmatic sau peritoneal.

Jugularele turgescente, la care se adaugă cianoza extremității cefalice, circulație venoasă colaterală și edemul „în pelerină" se întîlnesc în sindromul mediastinal.

O durere vie toracică, la un tînăr, însoțită de tuse și senzație de sufocare poate indica un pneumotorax spontan.

Limitarea dureroasă a extensiilor respiratorii ce trenează, la un tînăr, însoțită de o lombalgie nocturnă, cu accentuare matinală este o asociație tipică pentru o spondilită anchilozantă.

2.9.5.5. *Orarul durerii*

Durata, frecvența și orarul durerii au o mare importanță diagnostică.

Durerile nocturne ale scheletului toracic sînt observate în metastaze.

Durerile retrosternale nocturne sugerează o angină de decubit sau hernie hiatală.

Durerile prelungite, rebele la tratament, sînt întîlnite, de obicei, în cancerul pulmonar sau vertebral.

Scanned with OKEN Scanner

2.9.6. Clasificarea anatomo-clinică și etiologică a durerii toracice

Folosim o sistematizare a durerii toracice avînd ca punct de plecare clasificarea lui Mac Bride :

I. *Durerea peretelui toracic :*

1. Afecțiuni cutanate :
   - piodermite
   - celulite ;
   - noduli lipomatoși ;
   - boala Mondor.
2. Mialgia :
   - traumatică ;
   - inflamatorie ;
   - trichinoză ;
   - dermatomiozită ;
   - sindromul micului pectoral (sindromul Wright sau sindromul de hiperabducție) ;
   - sindromul coastelor flotante.
3. Nevralgia intercostală :
   - infecții sistemice ;
   - traumatisme ;
   - intoxicații ;
   - compresiuni ;
   - zona Zoster.
4. Durerea radiculară :
   - radiculită toxică ;
   - radiculită infecțioasă ;
   - spondiloză (osteofite) ;
   - spondilodiscite ;
   - spondilită anchilopoietică ;
   - cifoscolioză ;
   - compresia plexului brahial (coasta cervicală, mușchiul scalen anterior).
5. Durerea osoasă :
   - fracturi (după traumatisme și pe os patologic) ;
   - osteoporoză ;
   - osteite (tuberculoasă, stafilococică etc.) ;
   - tumori ;
   - metastaze osoase ;
   - mielom multiplu ;
   - leucemii ;
   - sindrom Tietze.
6. Durerea articulară :
   - spondiloartropatiile ;
   - hiperostoza sternoclaviculară ;
   - artroza manubriocaporeală sternală ;

Scanned with OKEN Scanner

— xifoidalgie ;
— sindrom scapulocostal ;
— policondrita recurentă.

7. Durerea sînului :
— mastite ;
— tumori ;
— mastodinia.

8. Durerea toracică anterioară a femeii tinere :
— prolaps valvular mitral ;
— spasmofilie ;
— nevroză anxios — cenestopată cu semnul omicron ;
— hipertensiune pulmonară idiopatică sau secundară (microembolii după contraceptive orale) ;
— sindrom de spate drept.

9. Intoxicația cu taliu.

10. Durere iradiată :
— suferința organelor intraabdominale de vecinătate : ficat, colecist, stomac, splină, pancreas.

11. Durerea toracică psihogenă.

II. *Durerea de origine bronhopleuropulmonară :*

1. Durerea de origine traheobronșică :
— inflamații ;
— corpi străini ;
— neoplasme.

2. Durerea de origine pulmonară :
— pneumonii ;
— tumori pulmonare ;
— embolie pulmonară.

3. Durerea pleurală :
— pleurezie ;
— pleurită ;
— pneumotorax ;
— tumori pleurale.

4. Durerea falsei pneumonii și falsei pleurezii.

III. *Durerea de origine cardiovasculară :*

1. Durerea pericardică : — pericardite.

2. Durerea cardiacă :
— cardiopatie ischemică dureroasă (angină pectorală, infarct miocardic) ;
— sindromul Prinzmetal (sindromul dureros al peretelui toracic anterior după infarct miocardic) ;
— sindromul postpericardotomie și comisurotomie.

3. Durerea de origine aortică :
— aortită luetică ;
— anevrismul aortic ;
— anevrismul disecant de aortă.

4. Durerea din hipertensiune pulmonară :
— hipertensiune pulmonară primitivă și secundară ;
— maladia Lenegre-Hațieganu.

Scanned with OKEN Scanner

IV. *Durerea de origine mediastinală*

— mediastinită acută și cronică ;
— emfizemul acut mediastinal ;
— sindromul Hamman (emfizemul acut al femeii gravide în travaliu) ;
— tumori mediastinale.

V. *Durerea de origine esofagiană :*

— esofagite ;
— carcinom ;
— cardiospasm ;
— diverticuli esofagieni ;
— rupturi ale peretelui esofagian.

VI. *Durerea de origine diafragmatică :*

— hernie hiatală ;
— pleurezia diafragmatică ;
— abcesul subfrenic.

2.9.7. Entități clinice (diagnostic și tratament)

2.9.7.1. *Urgențe medicale*

Embolia pulmonară. Esențial pentru diagnostic este debutul acut, manifestat clinic prin : durere toracică (intensă, cu localizare spre baza toracică sau retrosternal), dispnee și anxietate, urmate sau nu de semne de insuficiență de cord drept, colaps circulator sau sincopă. Dacă a fost depășită perioada acută, diagnosticul este confirmat prin : elemente clinice secvențiale (durere pleurală, tuse, hemoptizie, febră, subicter), submatitate raluri crepitante, date radiologice (opacitate triunghiulară cu baza la periferie, apariția unui revărsat pleural), date electrocardiografice (axa QRS deviată la dreapta, aspect S_1Q_3 ori bloc de ramură dreaptă etc.), hiperbilirulinemie. Studiile scintigrafice pulmonare cu macroagregate de albumină umană marcată, pe populații selecționate de pacienți, ca și datele anatomopatologice arată că embolismul pulmonar este mult mai frecvent decît este diagnosticat. Manifestările clinice sînt în funcție de mărimea emboliilor, a infarctului pulmonar rezultat și a complicațiilor survenite. Important pentru medic este și recunoașterea pacienților cu risc crescut de embolie pulmonară ; cei imobilizați de boală sau cu traumatisme, bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă, neoplasme în special adenocarcinoame ale tractului gastrointestinal, operații (cu intervenții pe abdomen sau oase), bolnavii cu tromboflebite, femeia gravidă sau imediat după naștere, femeile care folosesc contraceptive orale.

Tratament. Pentru prevenirea emboliilor se indică mobilizare precoce a pacienților, exerciții fizice adecvate. Există comunicări care atestă bunele rezultate obținute cu minidoze de Heparină (5 000 U.I. administrate subcutanat la 12 ore) sau

Scanned with OKEN Scanner

Calciparină. Tratamentul curativ constă în primul rînd în terapia anticoagulantă (heparină 5 000 U.I., intravenos la 4 ore, urmată în timp de derivații cumarinici, sub controlul laboratorului), la care se asociază analgetice, oxigen, susținerea vasculară (prin amine presoare) și tonicardiace, la nevoie antibiotice.

Pneumotoraxul. Debutul survine adesea după un efort fizic și constă în durere violentă toracică, dispnee și anxietate, tuse uscată. La examenul fizic se constată: imobilizarea hemitoracelui, de partea durerii, hipersonoritate, dispariția vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular. Examenul radiologic toracic relevă retracția plămînului spre hil, hipertransparența în vecinătate și eventuala deplasare a mediastinului în partea opusă. Simptomatologia depinde de cantitatea de aer intrată, de existența comunicării cu arborele bronșic și de starea funcțională a plămînului colateral.

O formă gravă realizează pneumotoraxul cu supapă (aerul intră în inspirație fără a mai putea ieși în expir). Această formă se recunoaște prin dispnee accentuată, tiraj, cianoză, paloare, transpirații, hipotensiune arterială.

Ca forme etiologice există:

— pneumotoraxul spontan primar, predominant la tineri și sexul masculin; este produs prin ruptura unor vezicule situate sub pleura viscerală); în general poate recidiva;

— pneumotoraxul spontan secundar survine la vîrstnici, care prezintă emfizem pulmonar, astm bronșic, sechele de tuberculoză pulmonară, pneumoconioze, cancer pulmonar etc.;

— pneumotoraxul traumatic;

— pneumotoraxul catamenial (interesează plămînul drept).

Tratamentul constă în formele ușoare, în repaus la pat, plămînul se expansionează singur, în scurt timp. În formele cu colaps pulmonar sever și în prezența dispneei se realizează exsuflarea aerului, ca prim ajutor medical. Se introduce transtoracic un ac gros, la care se atașează un tub introdus într-un borcan cu apă. Pentru sedarea durerii se administrează analgetice, iar pentru tuse, codeină. Pneumotoraxul catamenial se tratează prin supresia hormonală a ovulației.

La pacienții cu pneumotorax spontan, recurent sau complicat se poate interveni chirurgical.

Anevrismul disecant de aortă apare în peste jumătate din cazuri la nivelul porțiunii ascendente a aortei; se manifestă printr-o durere severă acută a peretelui toracic, ca „un cuțit", cu iradiere în spate, posibil spre abdomen și șolduri. La peste 70% din bolnavi este prezentă hipertensiunea arterială. Substratul histologic cel mai frecvent, unde se realizează dilacerarea, îl constituie necroză medială chistică. Acest tip de anevrism se mai întîlnește, în afară de sindromul Marfan, la indivizii cu boli congenitale ale inimii, la gravide, la marii ateroscleroticí și la luetici.

La examenul fizic se poate constata apariția unei insuficiențe aortice, diferențe de amplitudine ale pulsului și diferențe ale valorilor tensiunii arteriale la nivelul membrelor superioare. Pot apărea semne de șoc cardiogen sau insuficiență cardiacă. Examenul radiologic arată lărgirea umbrei aortice iar ecocardiografic se constată dilatarea lumenului aortic, îngroșarea pereților, apariția de ecouri paralele în dreptul peretelui, în special a celui posterior.

Tratamentul constă în monitorizarea medico-chirurgicală și folosirea agenților hipotensori, dacă este prezentă hipertensiunea arterială.

Scanned with OKEN Scanner

2.9.7.2. *Afecțiuni acute dolorigene ale peretelui toracic*

Nevralgia intercostală. Simptomul dominant este reprezentat de durerea localizată de-a lungul unui spațiu intercostal, intensificată de mișcările respiratorii de amplitudine crescută. Punctele Valleix (paravertebral, axilar și parasternal) sînt sensibile. Radiografia de coloană poate arăta modificări artrozice la nivelul segmentului corespunzător.

Tratament. Analgetice și antiinflamatorii, infiltrații locale, unguente revulsive, fizioterapie.

Zona zoster cu localizare toracică este frecvent întîlnită. Durerea caracteristică (senzația de arsură, chinuitoare), urmată de erupție veziculară și durere pe teritoriul de distribuție a nervilor periferici, de obicei monoradicular. Apare uneori în mici epidemii, dar și singulară, la persoane vîrstnice cu rezistență scăzută, posibil alături de un cancer cu evoluție torpidă.

Tratamentul este asemănător cu cel al nevralgiei intercostale la care se adaugă vitamine din grupul B. Unii autori recomandă roentgenterapie antiinflamatoare pe zona rădăcinilor interesate, alții, pentru a preveni algiile postzosteriene, folosesc corticoterapie sau amantadina (Viregit-K, 2 capsule/zi).

Mastodinia este constant întîlnită în sindromul hiperestrogenic, apărînd ciclic, premenstrual, dar avînd uneori un caracter continuu, în special în cadrul perioadei de climacteriu.

Alături de mastodinie se constată dereglări menstruale (tahi- poli- sau hipermenoree, caracteristice hiperestrogenismului și în premenopauză), tulburări neurovegetative, iar la examenul sînului, de obicei congestionat, sensibil, se poate evidenția o mastoză. La unele femei este prezentă o stare de anxietate marcată și o adevărată cancerofobie. Întrucît cancerul de sîn are o lungă evoluție asimptomatică, singura modalitate de depistare precoce a unui eventual neoplasm o constituie palparea obligatorie a sînului în cadrul examenului general.

Mastita acută apare frecvent în perioada lactației, la primipare. Sînt prezente semnele inflamației locale cu sau fără eliminare de lapte cu puroi. Punctul de plecare îl constituie ragadele de la nivelul mamelonului și microtraumatismele cutanate.

Tratamentul profilactic vizează pregătirea mameloanelor antepartum, și respectarea igienei locale în timpul lactației. Protejarea mamelonului se face prin spălare cu soluție de acid boric 4% după fiecare supt. Dacă apar ragade se badijonează mamelonul cu glicerină boricată 10%.

Tratamentul curativ urmărește retrocedarea procesului inflamator acut prin : întreruperea alăptării și aspirarea laptelui din sînul bolnav, comprese reci locale, antibiotice. În caz că apare colecția aceasta se incizează pe o linie dispusă radiar spre mamelon.

Sindroamele dureroase toracice anterioare ale femeii tinere. Dacă pînă de curînd complexul simptomatic : durere toracică (înțepături, precordalgii, apăsare), astenie fizică și psihică, palpitații, lipsă de aer (respirație „tăiată" sau suspinată), tulburări vasomotorii etc., erau cunoscute sub diferite denumiri (sindromul Da Costa, cord iritabil, astenie neurocirculatorie etc.) sau etichetat ca nevroză, astăzi se conturează și un alt cadru nosografic ;

— prolapsul valvular mitral (sindromul clic — suflu telesistolic). Această valvulopatie, în special ca formă primară, are o prevalență destul de ridicată.

Diagnosticul este confirmat cardioecografic. În unele cazuri, în special cele cu suflu, pot apărea complicații (endocardită bacteriană), iar existența unui interval Q—T

Scanned with OKEN Scanner

prelungit expune la aritmii severe. Palpitațiile, aritmiile, anxietatea, beneficiază de tratamentul cu propranolol.

— Spasmofilia este o entitate clinică insuficient cunoscută. Ea apare prin perturbări ale electroliților moderatori ai excitabilității neuromusculare, calciul și magneziul. Forma normocalcemică este mai frecventă decît tetania hipoparotiroidiană și este întîlnită mai ales la persoane originare din sudul țării (etiologie carențială ori distribuție genetică ?). Prezența semnului Chvostek simplu sau sensibilizat (după hiperpnee de 3 minute), dozarea calcemiei și albuminemiei, consumul redus de lapte și derivate, aportul insuficient de vitamina D, deficitul lactazic, infestația lambliazică, spolierea de calciu din sarcină și alăptare sînt elemente uzuale care trebuiesc cercetate în spasmofilie și implicit în durerea toracică a femeii spasmofilice.

Tratament : corectarea deficitelor. Terapia cu calciu, administrat intermitent este indicată :

— nevroza anxioasă-cenestopată, cu sau fără semnul omicron. Ca marker al terenului predispozant în nevroze a fost descris semnul omicron, care constă în : ochi de aspect microftalmic cu fanta palpebrală mai redusă, iris cu diametrul micșorat și desen irian șters, sugerînd o pată lăcuită. Diagnosticul și tratamentul sînt prezentate la capitolul bolilor psihice ;

— hipertensiunea pulmonară primitivă și secundară. Se manifestă prin dispnee, dureri toracice, astenie, sincopă de efort. La inspecție se constată uneori cianoză discretă a extremităților. Examenul cordului relevă o mărire transversală a matității cardiace, un clic de ejecție și zgomotul II dedublat în focarul arterei pulmonare. Explorarea paraclinică are rolul hotărîtor în stabilirea diagnosticului. *Tratamentul* se dorește a fi etiopatogenic cu anticoagulante în microembolismul pulmonar, vasodilatatoare (hidralazină, nifedipina), imunocorectare în colagenoze.

Sindromul de spate drept. Aplatizarea cifozei dorsale conduce la un diametru toracic antero-posterior redus și la comprimarea organelor mediastinale.

În unele situații, există asocieri între factorii dolorigeni toracici enumerați; la care se pot adăuga și alte condiții etiopatogenice precum ar fi hipertiroidismul, anemia, aerocolia (sindromul Römheld), hiperestrogenismul.

Nu trebuiesc omise afecțiunile cardiace care se pot întîlni la femeia tînără : cardiopatia ischemică (în prezența factorilor de risc și cînd durerea poate prezenta caractere atipice), stenoza mitrală mută auscultatoriu, cardiopatii congenitale fără semnificație hemodinamică, miocardopatii, pericardite.

Boala Mondor. Este o afecțiune de etiologie neprecizată care constă în apariția unui proces inflamator subcutanat toracic, sub formă de cordon fibros, lung de 15—25 cm, slab dolorigen. În trei cazuri întîlnite, toate la femei de vîrstă mijlocie, dispunerea era verticală. La prima femeie cordonul era localizat prehepatic, la a doua era situat laterotoracic, iar la a treia interesa și tegumentele sînului drept, terminîndu-se cu o nodozitate.

Sub tratament antiinflamator general și local cu fenilbutazonă, cordoanele inflamatorii au cedat ușor. În literatură se citează cazuri în care biopsia a arătat o endoflebită.

Sindromul Tietze. Reprezintă o tumefiere dureroasă a joncțiunii condrocostale, de obicei unilateral, interesînd coasta a doua sau a treia. Tratamentul aplicat : medicația antialgică și antiinflamatoare.

Spondilartropatiile. În cadrul conceptului de spondilartropatie propus de Wright și Moll, care cuprinde spondilartrita anchilozantă clasică, reumatismul psoriazic, sindromul Behçet și maladia Whipple, a fost descrisă o nouă entitate, intitulată hiperostoza multiplă cu sacroileită unilaterală. Aceasta constă din hiperostoze multiple

Scanned with OKEN Scanner

toracorahidiene, sacroileită unilaterală și absența leziunilor cutanate sau viscerale. Afecțiunea se întîlnește la persoane tinere, în special femei. Jumătate din pacienți prezintă antigen HLA-B_{27}. Durerile toracice sînt localizate la nivelul leziunilor hiperostozante scheletice (coaste, stern, claviculă) și al articulației manubriosternale.

În literatură mai sînt descrise și alte două maladii hiperostozante ale toracelui (hiperostoza sternocostoclaviculară și osificarea intersternocostoclaviculară), considerate ca forme atipice ale spondilitei anchilozante feminine. Sternul și clavicula sînt relativ frecvent interesate în diverse procese reumatismale inflamatorii, astfel hiperostoza sternoclaviculară este întîlnită atît în osteoartropatia cu pustuloză palmoplanetară, cît și în cea din acneea conglobată).

Sternul poate fi afectat și în procese degenerative. Într-un caz personal de artroză manubriosternală erau prezente osteofite.

Sindromul coastelor flotante. Durerea apare de obicei unilateral și este situată la capul coastelor flotante. În timpul anumitor mișcări ale toracelui, vîrfurile coastelor se angajează în structurile musculotendinoase adiacente, pe care le pun în tensiune.

Policondrita recurentă. Este o afecțiune rară, caracterizată prin leziuni distructive ale cartilajelor urechii, nasului, traheii și laringelui. Se asociază cu lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatismală ori tiroidită Hashimoto. Se poate însoți și de alte manifestări: febră, episclerită, uveită, surditate, insuficiență aortică. În cadrul interesării recurente a diferitelor articulații poate prinde și articulațiile parasternale.

Pleurodinia epidemică (mialgia epidemică sau boala din Bornholm) este o virozăprodusă de virusul coxsackie B. Durerea laterotoracică, accentuată de respirație, uneori prezența frecăturilor pleurale, într-un context epidemiologic cu decelarea virusului prin reacția de fixare a complementului, confirmă diagnosticul.

Sindromul scapulocostal. Apare la persoane obosite, cu posturi habituale greșite, ce pun în tensiune fascia profundă și mușchii adiacenți. În afară de durerea locală spontană, ce poate iradia spre occiput sau spre membrul superior corespunzător, se pune în evidență și crepitații, care se percep la mișcarea omoplatului. Într-un caz, durerea și crepitațiile au apărut după o partidă de tenis.

Tratamentul este asemănător cu cel din periartrita scapulohumerală.

Intoxicația cu taliu. Sărurile de taliu se folosesc ca raticide și ca depilatoare. Intoxicația acută apare după o perioadă de latență, de 3—4 zile. Predomină simptomele nervoase din teritoriul nervilor cranieni (ptoză palpebrală, strabism, mioclonii), apar de asemenea dureri retrosternale și în membre. Diagnosticul se bazează pe prezența pigmentației negre a rădăcinilor părului și căderea lui, dureri retrosternale, tahicardie, colici abdominale și constipație, comportament isteroid, polinevrita membrelor inferioare, benzi albicioase ale unghiilor.

2.9.7.3. Afecțiuni acute dolorigene intratoracice

Pneumoniile. Pneumoniile continuă să ocupe un loc important în patologia aparatului respirator. Mai mult de jumătate reprezintă pneumoniile de origine bacteriană (pneumococ, stafilococ, bacili gramnegativi etc), restul sînt pneumonii date de virusuri, rickettsii, micoplasme, chlamidii etc. Grupele populaționale cele mai periclitate sînt bătrînii, copiii, indivizii tarați, bronșiticii cronici.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumonia pneumococică. Deși poate uneori exista o perioadă prodromală, ca o răceală banală, debutul este brusc, derulîndu-se secvențial : frison violent, febră mare, junghi toracic (de obicei submamelonar), tuse. În perioada de stare bolnavul este febril, adinamic, uneori confuziv-delirant (la vîrstnici, consumatori de alcool), durerea toracică diminuă treptat, iar din a treia zi apare sputa ruginie.

Examenul fizic arată un bolnav cu facies vultuos, cu sau fără herpes nasolabial, tahipneic (nu ortopneic). Sindromul de condensare pulmonară se manifestă prin accentuarea vibrațiilor vocale, matitate în hemitoracele afectat, respirație înăsprită sau suflantă, apoi suflu tubar însoțit la periferie de raluri crepitante. Acesta este tabloul clasic al pneumoniei. În practică semnele clinice sînt destul de variate, în funcție de localizarea procesului pneumonic, de începerea tratamentului cu antibiotice, de terenul pe care se dezvoltă.

Astfel, uneori matitatea nu poate fi decelată, lipsește suflul tubar, se constată frecături pleurale, raluri subcrepitante și crepitante.

Examenul de laborator arată leucocitoză cu neutrofilie, VSH crescută, spută cu floră monomorfă. Examenul radiologic indică o opacitate de intensitate subcostală bine delimitată.

În condiții normale de *tratament* (penicilină 3 200 000 U.I./zi), hidratare corespunzătoare, calmante ale tusei și fără apariția complicațiilor (pleurezie, supurație pulmonară, întîrzierea resorbției), pneumonia se rezolvă în 5—7 zile.

Pneumonia stafilococică poate urma unei afecțiuni virale. Debutul este acut cu febră, tuse, junghi toracic, dispnee, stare generală alterată.

Examenul fizic nu este de obicei concludent (sînt prezente zone de submatitate, raluri bronșice, raluri crepitante). Infecția stafilococică poate interesa pleura (empiem) sau conduce la abcedarea unui focar pneumonic (abces pulmonar), cu determinarea semnelor caracteristice sindromului lichidian pleural și respectiv sindromului cavitar.

Examenul bacteriologic al sputei sau lichidului pleural indică prezența stafilococului auriu. Examenul radiologic evidențiază zone de opacitate multiple, diseminate, caracteristice, ori prezența empiemului pleural al cavităților.

Diagnosticul de pneumonie stafilococică se impune în anumite circumstanțe : pneumonie care nu răspunde la tratament, ori apărută după o epidemie de gripă, la persoane tarate ; prezența unui focar septic în organism ; imagini radiologice sugestive. Diagnosticul diferențial se face în special cu pneumonia cu *Klebsiella* (bacilul Friedländer), care poate prezenta un tablou clinic asemănător.

Tratamentul se face în spital cu peniciline semisintetice, penicilinazorezistente (Oxacilina) sau Cefalosporină, Eritromicină.

Pneumonii cu bacili gramnegativi. Apar la cei cu deficiențe imune, după tratamentele prelungite cu corticoizi, imunosupresive sau antibiotice.

Diagnosticul se stabilește prin identificarea germenului, de obicei prin hemocultură sau exsudat pleural. Evoluția deseori este gravă.

Pneumoniile „atipice" cuprind pneumonii date de virusuri, mycoplasme, rickettsii, chlamidii etc. Pot fi întîlnite la toate vîrstele. Caracteristicile clinice comune sînt următoarele :

— debut cu catar oculonazal, curbatură, febră, frisoane, dureri toracice difuze; tuse uscată ;

— discordanța clinicoradiologică (examen fizic sărac dar cu imagini radiologice proteiforme cu opacități infiltrative, hiluri încărcate) ;

Scanned with OKEN Scanner

— de obicei leucopenie, cu unele teste serologice specifice (reacția Hirst, pentru virusul gripal și paragripal, prezența aglutininelor la rece în afecțiunile cu Mycoplasma, seroaglutinare în rickettsioze) ;

— evoluție benignă.

Pneumonia cu Mycoplasma pneumoniae. Răspunde favorabil la tetraciclină, eritromicină, cotrimoxazol, în doze uzuale.

Pneumonia gripală apare în timpul valurilor epidemice și se complică prin suprainfecție bacteriană. Vaccinarea antigripală asigură o bună protecție. Ea se face la vîrstele periclitate.

Bronhopneumonia apare de obicei la subiecți cu deficiențe în apărarea imună, ca o complicație a diferitelor boli cronice, aflate în stadii avansate (în special cardiopulmonare), după anumite boli acute (gripă).

Elemente de diagnostic :

— febră neregulată, tuse cu expectorație verde-gălbuie, la care se adaugă dispnee și cianoza ;

— semnele fizice sînt extrem de variabile, supraadăugîndu-se peste suferința de bază, cardiacă și/sau pulmonară ;

— leucocitoza poate lipsi, flora microbiană fiind mixtă, posibil și cu anaerobi ;

— examenul radiologic arată opacitate de mărimi și intensități variate.

Tratamentul este complex, internarea în spital impunîndu-se.

Pleureziile. Durerea toracică în bolile pleurei este produsă prin interesarea pleurei parietale. Pleura are posibilități limitate de a reacționa (inflamație fibrinoasă — pleurită ; acumulare de lichid — pleurezie ; proliferare celulară — mezoteliom sau cu defect reparator — pahipleurita).

Colecția lichidiană pleurală, exsudat sau transsudat, apare în diverse procese de natură inflamatorie, circulatorie ori neoplazică. Tradițional se recunosc pleurezii tuberculoase și pleurezii netuberculoase, cu o pondere aproximativ egală.

O pleurezie se identifică clinic după triada clasică : abolirea vibrațiilor vocale; matitate și abolirea murmurului vezicular. La locul dureros se percep frecături pleurale.

Examenul radiologic confirmă existența revărsatului pleural și localizarea procesului, iar puncția dă relații, de mare valoare diagnostică, despre lichidul extras. De un mare ajutor este examenul histologic al pleurei parietale, material recoltat prin puncția — biopsie.

Redăm în continuare elemente succinte, caracteristice, pentru cîteva tipuri de pleurerii.

— *Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă* se întîlnește în special la vîrstele tinere. Debutul poate fi acut cu junghi toracic, febră, frisoane, cu semne fizice și radiografice tipice de exsudat al marii cavități. Lichidul extras are caracter inflamator cu conținut ridicat de proteine, peste 30 g/l și limfocitoză. La puncția — biopsie se evidențiază formațiuni granulomatoase specifice. Din prelevate se execută examenul bacteriologic, bacilul Koch fiind pozitiv în procente variate.

— *Pleurezia neoplazică apare după 40 de ani*. Evoluția este cronică, nu se poate realiza uscarea completă *(dry up)*. Diagnosticul este stabilit prin examen histopatologic pozitiv al prelevatului sau citologie pozitivă din lichidul pleural.

— *Pleurezii bacteriene para- sau metapneumonice*. Diagnosticul se stabilește în contextul clinic (relația cu pneumonia), izolarea agentului patogen și răspunsul terapeutic la chimioterapie.

Scanned with OKEN Scanner

— *Pleurezii virale*. Diagnosticul este stabilit într-un anumit context epidemiologic, cu determinări serologice în dinamică.

— *Pleureziile din lupusul eritematos sistemic*, poliartrita reumatoidă, reumatismul articular acut, cele de origine pancreatică, sindroame Meige, se evidențiază ușor dacă se stabilește relația cu afecțiunea de bază.

— *Pleureziile purulente* apar în anumite circumstanțe etiologice ca : progresiunea procesului infecțios de la o pneumonie adiacentă, ruptura intrapleurală a unui abces pulmonar, invazia de la o infecție subfrenică, o penetrație traumatică ori un epanșament pleural infectat în cursul punctiei exploratoare sau evacuatoare.

Tratamentul se execută în unități spitalicești cu mijloace adecvate tipului etiologic stabilit. În empiem, drenajul chirurgical, cu sau fără decorticare, este de obicei necesar.

— *Falsa pneumonie sau pleurezie acută*. La mulți bolnavi cu afecțiuni pleurale secundare (pahipleurite), fără istorie clinică cunoscută sau relatată anamnestic în cursul unei viroze respiratorii banale, prezența semnelor acute (febră, tuse, durere toracică) adăugate sindromului de condensare pulmonar vechi, cu sau fără frecături pleurale, conduce deseori la edificarea unui fals diagnostic de pneumonie sau pleurezie acută. De aici apar o serie de consecințe, inducînd atitudine terapeutică greșită pentru medicul consultant.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BERANECK L., KAPLAN G., BENOIST M., BOUCHON J. P., PROST A., VASSAL J. P., KAHN M. F. — Hyperostose multiple avec sacro-illite unilatérale. Une nouvelle spondyloarthropathie, Presse Méd., 1984, 13, 33, 2 001—2 004.

BRUCKNER I., ANASTASATU C. (sub red.) — Pneumologie, Edit. Medicală, București, 1965.

BUȘOI GR. — Un semn oculo-iridian „omicron" la nevrotici, Viața medicală, 1982, 3, 139—143.

PĂUN R. (sub red.) — Tratat de medicină internă (Aparatul respirator), Edit. Medicală, București, 1983.

PĂUNESCU PODEANU A. — Bazele clinice pentru practica medicală, vol. III, Edit. Medicală, București, 1984.

STANCIU L., MOANGĂ M. — Policlinică medicală, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1983.

ȘUȚEANU ȘT. — Practica medicinii interne în ambulatoriu, Edit. Medicală, București, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

2.10. HEMOPTIZIA

Hemoptizia se definește prin eliminarea pe gură de sînge provenind din căile respiratorii inferioare, și anume din segmentul subglotic al traheei, din bronhii și parenchimul pulmonar.

Simptom destul de frecvent, hemoptizia, pe lîngă faptul că alarmează bolnavul determinîndu-l să se prezinte la medic, constituie o mare urgență medicală, atît din punct de vedere terapeutic, cît și în ceea ce privește stabilirea diagnosticului etiologic :

Evaluarea hemoptiziei.

Hemoptizia se poate prezenta sub diferite aspecte :

— spută cu striuri de sînge ;

— hemoragie francă, cu sînge roșu ;

— spută hemoptoică, de culoarea sucului de prune uscate, simptomatică pentru infarctul pulmonar.

Dacă bolnavul a prezentat o singură hemoragie francă, spitalizarea este obligatorie, deoarece ea se poate repeta în cantitate mai mare și de cele mai multe ori are drept cauză o leziune severă ce necesită sancțiune terapeutică imediată.

Cantitatea de sînge eliminat poate fi mică (striuri sanguine în expectorație); medie (cîteva zeci sau sute de mililitri) sau foarte abundentă, masivă (peste 1 000 ml în 24 de ore). Indiferent însă de cantitatea și viteza pierderii, hemoptizia are aceeași semnificație de simptom de alarmă, deoarece cele mai frecvente cauze rămîn : tuberculoza, cancerul bronșic și bronșiectazia.

Caracterul recurent al unor hemoptizii nu trebuie să ne ducă cu gîndul la afecțiuni benigne, deja cunoscute de pacient, ci atitudinea corectă în asemenea situații este aceea de a interpreta orice episod recurent ca pe unul inițial și de a face o investigație etiologică completă.

2.10.1. Anamneza

O anamneză corectă servește la deosebirea hemoptiziei de pseudohemoptizie. Hemoptizia moderată și cea masivă sînt precedate de prodromuri : bolnavul descrie o senzație de gîdilitură laringiană, de căldură retrosternală, stare generală proastă;

anxietate, senzație toracică de curgere a unui lichid cald (fapt important pentru localizarea sîngerării într-o pneumopatie bilaterală), un zgomot asemănător celui de fierbere a unui lichid, urmat de tusea hemoragică, gust de sînge sau gust metalic în gură.

Hemoptizia apare uneori în anumite circumstanțe cu rol de factori favorizanți sau declanșatori, cum ar fi : efortul fizic mare, expunerea prelungită la soare, excesul de băuturi alcoolice, traumele psihice, medicație congestivă (estrogeni, fier, arsenic, iod), perioada premenstruală la femeie.

Eliminarea sîngelui se face de obicei brutal, în cursul efortului de tuse, sîngele este roșu-aprins, aerat, amestecat uneori cu spută.

Există situații în care istoricul sugerează prin el însuși diagnosticul etiologic, astfel :

— dacă hemoptizia este precedată de înțepături toracice sau fenomene de insuficiență respiratorie acută, avem de a face cu o embolie pulmonară sau un pneumotorax spontan, mai ales dacă se asociază și semne clinice de șoc, ce nu pot fi explicate prin intensitatea hemoragiei ;

— o hemoptizie recurentă, cronică, la o femeie tînără fără alte simptome, indică cu mare probabilitate un adenom bronșic ;

— hemoptizia recurentă asociată cu o producție cronică de spută abundentă și aspect radiologic de mici umbre rotunde, inelare, sau imagini chistice sugerează diagnosticul de bronșiectazie ;

— o spută cu miros fetid indică un abces pulmonar ;

— pierderea în greutate și anorexia la un bărbat peste 40 de ani, fumător, impun cercetarea unui carcinom bronșic ;

— febra premergătoare hemoptiziei orientează către : tuberculoză (sînt prezente semnele de impregnare bacilară) ; tumoare ; supurație bronhopulmonară ; bronșită hemoragică virotică (în perioadă de epidemie și semne generale de viremie) ;

— un traumatism toracic recent urmat de hemoptizie, ne spune că este vorba de o contuzie pulmonară.

Bolnavul trebuie interogat cu privire la profesiune, deoarece expunerile la pulberi praf de siliciu, gaze toxice (gazele de luptă, gaze industriale de tipul sărurilor de crom) pot constitui cauzele unor hemoptizii.

Hemoptizia poate apărea :

— izolat, fiind uneori revelatoare ;

— într-un context clinic în care este simptomul dominant ;

— ca o complicație în cadrul unei suferințe cunoscute.

2.10.2. Examenul obiectiv

Trebuie realizat cu blîndețe, fără a mobiliza bolnavul sau a-l pune să tușească, dar în același timp trebuie să fie complet, pentru a decela cauza pulmonară, cardiovasculară, hematologică sau sistemică a hemoptiziei.

Scanned with OKEN Scanner

Pacientul este anxios, palid, transpirat, tahicardic și poate prezenta raluri bronșice umede la nivelul cîmpurilor pulmonare anterioare, datorită prezenței sîngelui în bronhii.

Anumite semne fizice pot evoca leziunea generatoare de hemoragie :

— prezența frecăturii pleurale indică posibilitatea unei embolii pulmonare cu infarct sau altă leziune pleurală bazală (abces pulmonar, cavitate coccidioido-micozică, vasculită) ;

— descoperirea de semne de hipertensiune pulmonară sugerează : hipertensiunea pulmonară primitivă, stenoza mitrală, tromboembolismul cronic, sindromul Eisenmenger ;

— ralurile sibilante auscultate pe un teritoriu corespunzător unui singur lob pun problema unui cancer pulmonar sau unui corp străin ;

— angioamele de la nivelul buzelor, feței, limbii, urechii și degetelor sau prezența unui suflu toracic localizat, ce se aude mai bine în inspirație, semnifică existența anevrismelor arteriovenoase din mucoasa traheobronșică, deci telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler).

Examenul fizic atent al aparatului cardiovascular poate evidenția sufluri, tulburări de ritm, valori tensionale crescute sau flebotromboze la nivelul membrelor inferioare. De asemenea, în cadrul examenului clinic se poate remarca prezența altor hemoragii cutanate sau mucoase asociate, fapt ce orientează diagnosticul către o afecțiune hematologică (trombopenie, hemofilie, leucemii) sau ridică suspiciunea unui tratament anticoagulant.

Evoluția hemoptiziei este favorabilă de obicei, sputa devenind negricioasă sau brună și din ce în ce mai redusă, constituind așa-numita „coadă" a hemoptiziei.

Supravegherea unui bolnav cu hemoptizie presupune urmărirea atentă a următorilor parametri : aspectul sputei, curba pulsului, curba tensiunii arteriale (determinări frecvente, la fiecare 30—60 de minute), semnele de deperdiție hidrică : setea, pliul cutanat, aspectul mucoasei linguale, diureza, hematocritul și hemoglobina.

Un aspect clinic particular este dat de hemoptizia masivă în care bolnavul elimină cantități mari de sînge pe nas și pe gură și care poate fi cataclismică, ducînd la deces rapid, sau poate fi însoțită de semnele șocului hemoragic : paloare, extremități reci, sete intensă, puls rapid și mic, prăbușire tensională. Cu cît viteza pierderii sanguine este mai mare, cu atît moartea este mai probabilă, proporția deceselor fiind de 75% dacă pierderile depășesc 600 ml de sînge în 6 ore. Printre cauzele cele mai frecvente de hemoptizie masivă se întîlnesc : micetoamele, neoplasmul bronhopulmonar, tuberculoza pulmonară cronică cavitară, abcesul pulmonar, bronșiectazia, arterita necrozantă și tuberculoza pulmonară acută cu sau fără aspecte cavitare evidente.

2.10.3. Diagnosticul pozitiv și diferențial

Diagnosticul pozitiv al hemoptiziei se stabilește cel mai adesea pe baza unei anamneze minuțioase, a examenului clinic atent și eventual în prezența fenomenelor caracteristice „cozii" hemoptiziei, deoarece medicul asistă numai rareori la producerea ei.

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza evidențiază caracterul specific al semnelor subiective prodromale, contextul clinic pulmonar, uneori prezența febrei, aspectul caracteristic al sîngelui eliminat în sacade prin tuse (roșu viu, aerat, spumos, greu coagulabil).

Examenul obiectiv ne furnizează date importante atît pentru diagnosticul pozitiv al hemoptiziei, cît mai ales pentru diagnosticul etiologic și în același timp putem aprecia răsunetul general al hemoragiei asupra organismului și deci abundența ei.

Examenul sputei confirmă hemoptizia prin prezența eritrocitelor în masă pe lama examinată la microscop ; examenul bacteriologic poate demonstra prezența bacilului Koch, a stafilococului patogen, a bacilului Friedländer, a actinomicetelor, fungilor sau a unei flore polimorfe, iar analiza citologică a expectorației poate depista celule neoplazice, leucocite alterate și distruse alături de fibre elastice sau corpusculi azbestozici.

Esențiale pentru diagnosticul precis etiologic și pentru stabilirea sediului sîngerării sînt examenul radiologic și bronhoscopia. În cazul hemoptiziilor medii sau abundente, examenul radiologic se va face la patul bolnavului fără a-l mobiliza. Imaginea radiografică poate fi anormală, sugerînd tuberculoza, cancerul, chistul hidatic, supurația bronho-pulmonară, sau poate fi normală și atunci sîntem obligați să ne gîndim la un cancer bronhopulmonar (mai ales dacă pacientul are peste 40 de ani), tuberculoză bronșică, bronșiectazie, traheo-bronșită hemoragică. O opacitate cauzatoare de hemoptizie trebuie deosebită de o imagine radiologică pneumonică determinată de aspirarea sîngelui în zonele învecinate cu leziunea hemoragică. Hemoptiziile cu imagine radiologică normală reprezintă 1/3 din totalul hemoptiziilor și 5% din bolnavii supuși unei bronhoscopii. În această situație cauza hemoptiziei este reprezentată în 2/3 din cazuri de bronșită, fie că aceasta este difuză sau localizată, uni- sau bilaterală. Cancerul bronșic sau traheal cu imagine toracică radiologică normală se întîlnește rar (în 2% din cazuri), dar și acesta trebuie avut în vedere.

Una dintre problemele cele mai dificile este de a stabili sediul sîngerării în prezența unui examen fizic și a unei imagini radiologice normale. În această privință ne ajută bronhoscopia. Aceasta se efectuează în plină sîngerare numai dacă hemoptizia este mică, persistentă și recidivantă, sau masivă, și atunci precizarea sediului și eventual a cauzei sînt necesare în vederea unei intervenții chirurgicale de urgență. Astfel, fibroscopia bronșică se va realiza la 4—5 zile după oprirea hemoragiei sau în cazul unui tratament anticoagulant, la un timp Quick peste 50%, pentru a putea efectua și o eventuală biopsie. Bronhoscopul flexibil permite vizualizarea, atît a lobilor inferiori, cît și a celor superiori, precum și a bronhiilor cu diametrul de numai cîțiva milimetri, astfel că indicațiile bronhografiei s-au limitat la : stabilirea diagnosticului de bronșiectazie localizată ; excluderea unei bronșiectazii generalizate la un pacient cu semne radiologice localizate ce necesită tratament chirurgical datorită unor hemoptizii recurente sau unor infecții repetate.

În timpul bronhoscopiei se face în mod sistematic și lavajul arborelui traheobronșic, care ne dă informații citologice și bacteriologice deosebit de utile pentru diagnosticul etiologic. Și tot prin bronhoscopie se poate realiza oprirea sîngerării cu ajutorul unui balonaș introdus prin cateter Fogarty.

Uneori explorarea trebuie completată cu tomografia pulmonară și scintigramă, iar atunci cînd nu găsim cauza unor hemoptizii importante și repetate este indicată arteriografia selectivă bronșică, pentru depistarea unor zone de hipervascularizație arterială de origine sistemică.

În sfîrșit, examenul hematologic permite o apreciere mai exactă a gravității hemoptiziei și a răsunetului ei asupra organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial al hemoptiziei trebuie făcut cu :

— Sîngerări ale etajului supraglotic al căilor aeriene :

● hemoragia faringiană ;

● hemosialemeza (sîngerarea bucală) ce constă în eliminarea pe gură de sînge amestecat cu salivă ; ea poate avea drept cauză o gingivoragie, hemoragie lingual (cancer, varice), o afecțiune a glandelor salivare (cancer, litiază). În toate aceste situații este bine a evidenția leziunea sîngerîndă.

— Sîngerări digestive : hematemeza. Ea constă în eliminarea de sînge prin vărsătură, sînge de obicei modificat, de culoare neagră, asemănător zațului de cafea și întotdeauna amestecat cu alimente și suc gastric. Hematemeza începe și se termină brusc și este uneori urmată de melenă (tabelul 2-2).

Tabelul 2-2

Diagnosticul diferențial între hemoptizie și hematemeză

	Hemoptizie	Hematemeză
Semne premonitorii	Gîdilitură laringiană Căldură retrosternală Gust de sînge	Senzație de greață
Culoarea sîngelui	În general roșu viu sau închis, aerat, spumos	Aspect de zaț de cafea
	Fără resturi alimentare	Amestecat cu resturi alimentare
Reacția (pH)	Alcalină	Acidă
Evoluția	Urmată de expectorații sanguinolente	Fără expectorații sanguinolente
	Oprirea progresivă („coada" hemoptiziei)	Oprire bruscă sau recidivă de aceeași gravitate

După statistici mixte medico-chirurgicale, incidența bolilor care produc hemoptizii este următoarea : bronșiectazii 30%, cancer bronhopulmonar 20%, bronșită 15%; tuberculoză 10—20%, alte etiologii (boli cardiovasculare, hemoragice, traumatice) 10%, cauze neprecizate 5—15%.

Pentru stabilirea cauzei hemoptiziei și a măsurilor terapeutice specifice corespunzătoare, trebuie să avem în minte principalele situații în care poate apărea acest simptom :

— Hemoptizii de cauză evidentă :

● Traumatisme toracice penetrante sau închise ; plăgi toracice prin arme de foc sau arme albe, traumatisme toracice cu fracturi de coaste, rupturi pleuropulmonare sau bronșice, traumatisme ce determină hemotorax, hemoptizii după bronhoscopie, toraco-centeză sau pneumotorax artificial.

● Inhalarea unor corpi străini poate determina hemoptizie la scurt timp după producerea accidentului sau la distanță, datorită dezvoltării unei reacții granulomatoase cu dilatații bronșice secundare și infecții supraadăugate.

● Inhalarea unor gaze iritante poate duce la hemoptizie imediat, prin inflamația mucoasei bronșice, sau tardiv, ca urmare a formării unor zone hipervascularizate ce sîngerează cu ușurință.

Scanned with OKEN Scanner

● Sindroamele hemoragipare (hemopatii, tulburări de coagulare, tratament anticoagulant) nu reprezintă o cauză frecventă de hemoptizie, deoarece participarea hemoragică a aparatului respirator normal la manifestările generale de hipocoagulabilitate este rară.

Principalele afecțiuni însoțite de hemoptizie sînt trombopeniile, leucemiile, hemofiliile, scorbutul. Dintre bolnavii tratați cu anticoagulante pot face hemoptizie mai ales cei cu insuficiență cardiacă congestivă, bronșită, tuse severă, hipertensiune arterială.

— Hemoptizii ce apar în cursul unor boli pulmonare cunoscute sau nu :

● Tuberculoza — deși raportul dintre hemoptiziile tuberculoase și cele netuberculoase s-a modificat în ultimii ani în favoarea acestora din urmă, trebuie cunoscut că hemoptizia unui bolnav de tuberculoză poate avea semnificații foarte diferite. Astfel, se pot distinge :

o hemoptizia de alarmă, descoperind o tuberculoză pulmonară pînă atunci ignorată (tuberculoza pulmonară comună a adultului, de obicei ulcero-cazeoasă ; tuberculoza acută pneumonică sau bronhopneumonică ; tuberculoza primară ganglionară fistulizată în bronhii ; tuberculoza bronșică) ;

o hemoptizia în cursul unui puseu evolutiv al unei tuberculoze pulmonare vechi ;

o hemoptizia fără evoluție lezională la un bolnav stabilizat cu tuberculoză fibroasă ;

o hemoptizia din tuberculoza cronică rezistentă la tratament, datorată ruperii anevrismelor Rasmussen din pereții bronhiilor remaniate prin leziuni ulcerofibroase ;

o hemoptizia cataclismică mortală din unele tuberculoze cavitare ;

o hemoptizia ca accident al antibioterapiei și chimioterapiei antituberculoase cu hidrazidă, cicloserină, PAS ;

o hemoptizia ce survine după insuflarea unui pneumotorax.

o tumorile pulmonare : aproximativ 25—50% din cancerele bronho-pulmonare determină hemoptizii, de obicei mici și trenante. Diagnosticul necesită, pe lîngă radiografia pulmonară care poate fi normală, tomografie, scintigramă pulmonară, bronhofibroscopie și examenul lichidului de lavaj bronho-alveolar ;

o metastazele pulmonare determină mult mai rar hemoptizii ;

o tumorile benigne (adenomul, hemangiomul, fibromul, tumorile carcinoide), mai puțin frecvente decît cancerul bronhopulmonar, pot determina hemoptizii abundente.

● Bronșiectaziile reprezintă una din cauzele cele mai frecvente ale hemoptiziei. Hemoragia poate apărea la un bolnav cu bronhoree veche sau poate constitui simptomul revelator la formele uscate, neexudative, hemoptoice ale afecțiunii în care diagnosticul se stabilește cu ajutorul bronhoscopiei și bronhografiei.

● Bronșitele cronice ca și toate afecțiunile pulmonare ce determină o tuse violentă, pot determina hemoptizii, de obicei sub formă de spute hemoptoice.

● Pneumoniile, mai ales cele determinate de stafilococ sau bacil Friedländer. Hemoptizia francă este foarte rară în pneumoniile virale, cu excepția formei hemoragice a gripei.

● Alte afecțiuni pulmonare : abcesul pulmonar (hemoptizie anunțînd vomica), micozele pulmonare (actinomicoză, blastomicoză, histoplasmoză, aspergiloză), tumorile traheii, bronholitiaza, chisturile aeriene congenitale, chistul hidatic pulmonar.

● Hemoptizii ce apar în cursul unor boli cardiovasculare cunoscute sau nu :

● Embolia pulmonară ce determină infarct pulmonar este cauza unor hemoptizii moderate, vîscoase, prelungite timp de 2—4 zile și care se instalează caracteristic la

Scanned with OKEN Scanner

24—48 de ore după un junghi toracic, dispnee și tuse. Embolia pulmonară apare ca o complicație a unei flebotromboze chirurgicale (operații dificile), obstetricale (nașteri laborioase) sau medicale (boli ce imobilizează bolnavul la pat, în special insuficiența cardiacă).

● Stenoza mitrală este o cauză destul de frecventă de hemoptizie de gravitate variată. Sîngerarea se produce fie prin extravazarea sîngelui în alveole, fie prin apariția unui infarct pulmonar, dar cel mai adesea hemoptizia apare ca urmare a ruperii varicelor bronșice submucoase, formate prin dilatarea anastomozelor dintre venele pulmonare și venele bronșice. Hemoptizia bolnavilor cu stenoză mitrală poate fi „izolată" constituind prima manifestare a bolii cardiace încă nediagnosticate; poate apărea la efort, ca expresie clinică a unui edem pulmonar acut sau subacut; sau poate fi abundentă, preterminală la cei cu plămîn cardiac.

● Alte boli cardiovasculare : insuficiența ventriculară stîngă, infarctul miocardic complicat cu accident embolic pulmonar, endocarditele bacteriene, anevrismul aortic rupt în arborele traheobronșic, complexul Eisenmenger, telangiectazia ereditară hemoragică (Rendu-Osler), hipertensiunea arterială pulmonară primitivă, sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener, poliartrita nodoasă.

— Hemoptizii de cauză necunoscută (idiopatice) se întîlnesc într-o proporție de 10—15%. Pentru a putea afirma însă că ne aflăm în fața unui pacient cu hemoptizie idiopatică trebuie să urmărim bolnavul pe o perioadă de 2—3 ani și să refacem cu atenție examenul clinic și investigațiile paraclinice la intervale de 2—3 luni.

Complicații. Complicațiile ce apar uneori după hemoptizii sînt următoarele :

— anemia posthemoragică se instalează ca urmare a unor hemoptizii repetate zilnice ;

— colapsul cardiovascular însoțește uneori hemoptiziile mari sau mijlocii ;

— atelectazia posthemoptoică se manifestă prin junghi toracic, dispnee și cianoză, iar radiologic, opacitate radiografică retractilă sistematizată ;

— miliaria posthemoptoică se caracterizează prin microopacități răspîndite difuz în ambele cîmpuri pulmonare, cu densitate maximă în zona perihilară ;

— moartea este produsă uneori de hemoptiziile masive prin colaps vascular, sufocație cu propriul sînge sau anemie posthemoragică severă.

2.10.4. Tratament

Regimul igieno-dietetic. Bolnavul trebuie să păstreze un repaus absolut la pat; de preferință în poziție semișezîndă sau culcat pe partea care sîngerează. Personalul sanitar are obligația de a combate anxietatea și neliniștea pacientului și de a-l încuraja. Regimul alimentar va fi alcătuit din lichide reci, administrate fracționat.

Scanned with OKEN Scanner

2.10.4.1. *Tratamentul medical*

— Oprirea sîngerării se realizează în modul cel mai eficient prin perfuzie lentă de extract de retrohipofiză 5—10 U.I. în perfuzie de 250 ml soluție glucozată izotonică. Retrohipofiza este contraindicată la hipertensivi și coronarieni și poate determina efecte secundare importante : dureri abdominale, vertij, sincope, vărsături.

În același scop antihemoragic mai putem folosi :

- adrenocrom (Adrenostazin) intramuscular sau în perfuzie venoasă lentă, 1—3 fiole a 0,0015 g/zi ;
- trombină (Trombase) intramuscular cîte 100 U.I. la 12 ore ;
- vitamina K_3 cîte 20—50 mg intramuscular de 2—3 ori pe zi, mai ales la bolnavii cu hipoprotrombinemie ;

— Acidul epsilon-aminocaproic, în perfuzie intravenoasă 15—20 g/zi în 4—5 administrări egale, atunci cînd bănuim un grad de fibrinoliză generală sau locală.

În hemoptiziile masive sau hemoptiziile medii recurente sînt necesare transfuzii mici și repetate de 250—300 ml.

— Sedarea tusei și suprimara anxietății. Se recomandă :

- morfină (Hidromorfon, fiole de 0,02 g), administrată subcutanat, cîte 0,01 g, de 2—3 ori pe zi, sau Hidromorfon-atropină, care datorită atropinei atenuează efectele secundare ale morfinei ;
- Codeină 0,05—0,10 g/zi, tablete de Codenal C 0,0155 g/cp.) cîte 3 pe zi ;
- Fenobarbital, intramuscular, 1/2 fiolă la 8—12 ore.

La pacienții amenințați de asfixie, prin inundarea cu sînge a plămînului controlateral sediului hemoragiei este necesară intubația orotraheală printr-o tehnică ce izolează plămînul hemoragic, prevenind astfel aspirația controlaterală. În caz de obstrucție bronșică este indicată aspirația traheobronșică și oxigenoterapia.

2.10.4.2. *Tratamentul chirurgical*

Tratamentul chirurgical de urgență trebuie avut în vedere pentru unele hemoptizii masive, determinate de leziuni evidențiate clinic sau radiologic (leziuni cavitare, abces pulmonar, cancer pulmonar), care se asociază cu decompensare respiratorie și hemodinamică. Intervenția chirurgicală se va practica însă după ce s-au adoptat măsurile de reanimare.

Dacă mecanismul hemoptiziei este o hipervascularizație de origine bronșică, tratamentul constă în embolizarea arterei care sîngerează ; de asemenea, această metodă terapeutică de cateterizare și embolizare a arterelor bronșice este folosită în hemoptiziile masive ale bolnavilor cu neoplasm pulmonar inoperabil.

Scanned with OKEN Scanner

2.10.4.3. *Tratamentul etiologic*

Tratamentul etiologic este divers, în funcție de leziunea generatoare de hemoragie și trebuie aplicat de îndată ce s-a precizat cauza hemoptiziei.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BLOCH A., GUIMARD O. — L'insuffisance cardiaque droite aiguë dans l'embolie pulmonaire massive. Méd Hyg., 1983, 41, 3 494.

BRAUSTEIN G. — Apport de la fibroscopie bronchique au diagnostique de la tuberculose pulmonaire. Med. Hyg., 1986, 44, 1 049.

LAPREVOTE-HEULLY M-C., BOLLAERT P. E., MAURIZI M., LAMBERT H., LARCAN A. — Stratégie diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire. Ann. Méd. Nancy et de l'Est, 1986, 15, 113.

KERBRAT B., CLAVIER J., GUILLERM D., LAMOTTE A., DEWITTE J. D. — Les hémoptysies graves — mise au point, Le Concours méd., 1982, 7, 1 741.

MINNA D., JOHN. — Neoplasms of the lung. Harrison's, 1988, p. 1 115—1 123.

PARIENTE R. — Je crache du sang. Des symptômes à la décision. La Medicine au Quotidien Paris 1983, MEDSI, p. 195, Tchobroutski G.

SCHWARTZ M. and COX M. P. — Hemoptysis Problem, Oriented Medical Diagnosis Second Edition Edited by Friedman h. n., 1980, p. 126.

Scanned with OKEN Scanner

2.11. DUREREA PRECORDIALĂ

Unul din motivele frecvente pentru care bolnavii se consultă la dispensar este durerea toracală cu sediul precordial.

Atît pentru medic, cît și pentru pacient problema durerilor precordiale gravitează în jurul anginei pectorale. Deși nu toate durerile toracice corespund unei angine pectorale, teama de a avea o suferință coronariană este atît de mare, încît numeroși bolnavi vin să consulte medicul, convinși deja de acest diagnostic neliniștitor. Datele interogatoriului sînt fundamentale, pentru că ele fac deosebirea esențială, dar de cele mai multe ori dificilă, între angina pectorală adevărată și durerile de origine extracardiacă. În această perioadă, cînd atenția este concentrată pe mijloace de investigație spectaculoase (cine-angio-cardiografice), clinica își păstrează toate drepturile în cazul afecțiunilor cardiace, interogatoriul bolnavului avînd un rol primordial și o valoare de neînlocuit.

Interogatoriul este un element determinant pentru interpretarea unor manifestări tranzitorii, la care medicul are rareori ocazia să asiste, cum se întîmplă frecvent în criza dureroasă toracală-precordială. Deoarece în intervalul dintre crizele dureroase precordiale, examenul obiectiv procură date normale și EKG este nemodificat, relațiile pe care le furnizează spontan bolnavul, ca urmare a unui interogatoriu bine îndrumat, precis, complet, permite să se facă deosebirea între tulburările organice și cele funcționale.

Analiza critică a cazurilor clinice, care conțin în anamneză simptomatologie algică toracală, a remarcat că în aproximativ 75% din cazuri organele viscerale sînt responsabile de algii toracice mai mult sau mai puțin intense și durabile.

În practica ambulatorie, există o serie de situații cînd natura organică sau funcțională este dificil de precizat. Aceste cazuri de dureri litigioase impun un discernămînt clinic exigent, deoarece adevărata natură a crizelor dureroase trebuie apreciată cu grijă în cîteva situații și anume :

— pe un teren de anxietate și de distonie neuro-vegetativă se asociază sau/și alternează dureri anginoase adevărate și manifestări pur funcționale (nevrotice) ;

— cu ocazia unor dureri manifeste (clare din punct de vedere clinic) extracardiace, efectuarea unui EKG evidențiază alterări evocatoare de suferință coronariană. În această situație se recomandă evitarea termenilor angor, insuficiență coronariană, deși este vorba de o insuficiență coronariană latentă, care poate rămîne mult timp sau pentru totdeauna, cu această expresie electrocardiografică ;

Scanned with OKEN Scanner

— la femeile în perioada preclimax-climax, cînd algiile precordiale sînt frecvente, efectuarea unei înregistrări EKG poate furniza modificări discrete ale fazei terminale, uneori dificil de interpretat.

Angina pectorală este un sindrom clinic caracterizat prin dureri retrosternale, paroxistice, de intensitate variabilă și rapid tranzitorii. Durerea fiind elementul esențial care domină tabloul clinic, nu este deloc exagerat să se susțină că interogatoriul reprezintă cel puțin 50% din elementele diagnosticului clinic și că are aproximativ aceeași valoare ca și auscultația, EKG și radioscopia la un loc, în conturarea diagnosticului de angină pectorală. Angina pectorală este o entitate pur clinică, un sindrom dureros, care traduce o realitate biologică : anoxia pasageră a miocardului, rezultat al disproporției dintre nevoile de oxigen ale mușchiului cardiac și posibilitățile lui de aprovizionare, așadar un fenomen predominant subiectiv, care este exprimat diferit de către bolnavi în funcție de gradul lor de cultură.

2.11.1. Anamneza

În cabinetul său, medicul practician trebuie să precizeze unele aspecte legate de această durere, și anume :

— *sediul durerii* poate fi variabil de la un bolnav la altul, dar în mod obișnuit este în regiunea retrosternală, mediotoracică. Localizarea înaltă, la nivelul manubriului sternal, în bară transversală, este cea mai sugestivă pentru angor. Mai rar, durerea poate fi localizată parasternal stîng, subclavicular stîng sau drept, în maxilarul inferior, sau chiar în „brățară" la nivelul pumnului ;

— *iradierea durerii* este extrem de variabilă, unii bolnavi relatează durerea iradiată în umărul stîng, brațul stîng, pe marginea cubitală, interesînd ultimele degete ale mîinii stîngi. Alteori, durerea iradiază în ambele brațe concomitent sau la baza gîtului, în maxilarul inferior, la ceafă sau în regiunea inter-scapulo-vertebrală. Iradierea în maxilarul inferior este cea mai caracteristică ;

— *caracterul durerii*. Senzația constrictivă clasică, mai mult angoasantă decît dureroasă, pe care bolnavii o descriu după gradul de cultură, ca o strîngere a inimii într-o menghină, ca o strivire, o gheară sau o apăsare este obișnuită ; mai rar, bolnavii acuză jenă respiratorie sau ca un acces de palpitații. Uneori însă durerea este violentă, bolnavul își oprește respirația, duce mîna la piept și prezintă un facies îngrozit. La o serie de bolnavi durerea este mai ușoară, doar ca o apăsare, enervantă, dar bine localizată și apărută în condiții asemănătoare.

Apariția progresivă a durerii urmată de o apnee, apoi de o descreștere lentă în intensitate pledează pentru durerea anginoasă. Dacă intensitatea durerii anginoase poate varia de la o simplă jenă la o durere suportabilă, caracteristic pentru angina pectorală este „asocierea cu senzația de moarte iminentă" ;

— *durata durerii* anginoase este variabilă ; în mod obișnuit nu depășește 2—3 minute, rareori durează 10 minute, chiar dacă uneori bolnavii au această falsă impresie. Jena se atenuează treptat, imediat ce cauza care a declanșat-o (efort, stres) se oprește,

Scanned with OKEN Scanner

se degradează într-o senzație dureroasă superficială, fiind comparată cu o arsură localizată în regiunea presternală. Alteori, criza se termină spontan printr-o eructație violentă ;

— *condițiile de apariție*. Criza de angor este declanșată de efort și îndeosebi de mersul rapid, în pantă, urcatul scărilor. Apare mai frecvent la mersul cu vîntul sau ploaia în față, pe vreme răcoroasă, după mese mai consistente sau emoții diferite ;

— *frecvența* apariției crizelor este condiționată pentru angorul de efort de factorii precipitanți, favorizanți sau declanșanți, precum și de grija de a-i evita. Apariția este variabilă de la un bolnav la altul, zilnică, săptămînală, lunară ; crizele sînt mai frecvente primăvara și îndeosebi toamna-iarna ;

— acțiunea trinitrinei nu este edificatoare decît dacă se manifestă în mod spectaculos în mai puțin de un minut. Se recomandă zdrobirea între dinți a tabletei de nitroglicerină lăsînd să se topească sub limbă conținutul care se suge, nu se înghite. Este caracteristic pentru criza de angor efectul instantaneu, în cîteva secunde ; durerea trebuie să se atenueze în timp ce se produce senzația dezagreabilă de congestie cefalică sau de tensiune intracraniană.

Proba terapeutică clară, pozitivă, se consideră în practica clinică patognomonică; fiind apreciată drept argument major pentru natura anginoasă coronariană. Este așadar test-diagnostic. Prelungirea durerii peste 2—3 minute, deși s-a suprimat efortul (sau echivalentul lui) și după folosirea nitriților, pune sub semnul întrebării diagnosticul de angor de efort. Dacă efectul nitroglicerinei nu apare în aproximativ 5 minute de la introducerea în gură (spargerea — topirea sublinguală), durerea probabil nu este anginoasă. În aceste situații litigioase bolnavul trebuie sfătuit să folosească nitroglicerina în mod preventiv, cînd cunoaște condițiile de apariție ale durerii. Dacă accesele anginoase nu mai apar, diagonosticul de angor pectoral este aproape sigur.

2.11.2. Examenul clinic

Dacă medicul asistă la criza de angor, situație mai puțin obișnuită în practica ambulatorie, examenul fizic nu decelează de cele mai multe ori tulburări de ritm; modificări ale zgomotelor cardiace sau ale tensiunii arteriale. Această discrepanță dintre iminența morții în absența manifestărilor exterioare-clinice s-a formulat magistral de vechii clinicieni prin expresia clasică „cordul asistă nepăsător la criză".

Inspecția bolnavului în criză poate evidenția un facies care trădează anxietatea pacientului, uneori paloare sau, din contră, congestia feței, transpirații reci, abundente, dificultate în respirație. Mai rar se observă la unii subiecți în criză de angor creșterea pulsului, a tensiunii arteriale.

Coexistența hipertensiunii arteriale la un bărbat, cu angor crește mortalitatea și riscul de infarct de miocard. În cursul episodului dureros se poate uneori palpa o mișcare precordială anormală de expansiune sistolică, și se poate ausculta o dedublare paradoxală a zgomotului II, un suflu sistolic de disfuncție mitrală, un galop presistolic sau variate tulburări de ritm. Examenul aparatului cardiovascular într-un

Scanned with OKEN Scanner

procent redus de cazuri, poate detecta o cardiopatie organică, care ar permite și un diagnostic etiologic în unele situații : depistarea unei stenoze aortice, a unei aortite ateromatoase sau luetice ; evidențierea unei valvulopatii mitrale sau a unor depuneri calcare pericardice ; suspiciunea clinică a unui sindrom Barlow sau a unei miocardiopatii hipertrofice și obstructive confirmarea lor fiind ecografică.

Examenul clinic general complet poate da explicații etiologice pentru o serie de „situații de angor atipic" sau de „angor intricat".

2.11.3. Examene paraclinice

Radiografia toracelui este normală la bolnavii cu angină pectorală. Uneori calcificările arterelor coronare vizibile mai bine la examenul scopic sînt un element util pentru diagnosticul aterosclerozei sistemice și coronariene. Alteori, deformarea segmentară a conturului cardiac sugerează un anevrism al ventriculului stîng sau o cardiomegalie globală uneori asociată cu semne de stază pulmonară (cînd se asociază insuficiența cardiacă).

Datele electrocardiografice pot fi discutabile, nesemnificative, de obicei prezumtive, uneori elemente indispensabile, dar nu întotdeauna decisive în formularea diagnosticului.

Aproximativ jumătate din bolnavi, în intervalul dintre crize prezintă aspecte EGK nemodificate.

Uneori însă, spre surpriza noastră înregistrarea evidențiază un infarct miocardic recent sau o sechelă de infarct, despre care bolnavul nu avea cunoștință. La acești bolnavi înregistrarea EKG are valoare decisivă pentru confirmarea organicității sindromului stenocardic prezentat. Aspectele EKG nesemnificative, dar sugestive pentru suferința coronariană, sînt cele care, între crize, asociază semne de leziune și ischemie subendocardică (segmentul ST subdenivelat, cu concavitatea superioară însoțită de aplatizare sau inversarea undei T).

Uneori modificările EKG caracteristice — ischemie — leziune subendocardică nu apar decît în timpul accesului anginos sau în perioade de declin a crizelor. În timpul accesului anginos pot de asemenea apărea : un acces de fibrilație atrială paroxistică, un hemibloc stîng, un bloc de ramură dreaptă. Cea mai frecventă tulburare de ritm în cursul accesului anginos este aritmia extrasistolică ventriculară și/sau supraventriculară (Kleinerman). În criză s-a mai observat pseudonormalizarea undei T (între crize unda T fiind ascuțită, negativă, expresia ischemiei sub-epicardice), care se repoziționează luînd aspect de traseu normal. Supradenivelarea ST în criza de angor este excepțională, în afara anginei Prinzmetal.

Înregistrarea continuă prin metoda Holter poate depista tulburări de ritm variate, mult mai frecvente decît crizele resimțite de bolnavi, dar aceasta este apanajul unităților specializate.

În toate situațiile dubioase, cînd tabloul clinic nu este satisfăcător sau tipic se recomandă și alte investigații, mai specializate :

— teste de încărcare coronariană, electrocardiograma la efort ;

Scanned with OKEN Scanner

— aprecierea debitului coronarian prin captarea unor radiocoloizi de către miocardul ischemiat.

Teste de încărcare coronariană. Proba de efort se efectuează la scărița Master, pe bicicleta ergometrică, la covorul rulant, cu izoproterenol sau cu ajutorul electrostimulării atriale.

Probele de efort permit precizarea diagnosticului în formele în care simptomatologia (durerea) este atipică, permit aprecierea gradului de severitate a insuficienței coronariene. O probă de efort pozitivă traduce în peste 95% existența unor leziuni coronariene. Apariția unui subdecalaj rapid, important al segmentului ST, care se prelungește după oprirea probei, poate fi expresia unor leziuni tritronculare sau a unei stenoze a trunchiului comun al coronarei stîngi (valoare predictivă). Probele de efort sînt utile și pentru aprecierea eficacității terapeuticii medicale aplicate.

Testul Master constă din urcarea și coborirea unei scărițe de două trepte cu înălțimea de 22,5 cm în ritm rapid, executînd un număr de ridicări și coboriri determinat de sexul, vîrsta bolnavului, timp de 90 s (test simplu) sau 180 s (test dublu).

Testarea pe bicicleta ergometrică este metoda cea mai utilizată în țara noastră. Se începe cu 25 W la cei care nu depun efort fizic în timpul activității zilnice sau cu 50 W la cei care desfășoară activitate în condiții de efort. Treptele de efort se cresc cu 25 W la fiecare 3 minute.

Testul cu izoproterenol. Se dizolvă 2 fiole de izoproterenol de 0,2 mg în 18 ml glucoză izotonică, realizînd o soluție de 20 μg/ml care se administrează cu perfuzor electric (viteză reglabilă), pînă se realizează o creștere a frecvenței cardiace peste 130/min și se menține timp de 4 minute. Se măsoară tensiunea arterială și se înregistrează EKG la fiecare minut.

Electrostimularea atrialarială tranzitorie (pacing atrial). Se introduce pe cale endovenoasă o sondă cardio-stimulatoare bipolară pînă în atriul drept și se stimulează cordul cu o frecvență crescîndă de 10—20 de bătăi la fiecare 1—2 minute, pînă la frecvența de 160/min. Se consideră testul pozitiv cînd apare durerea anginoasă sau subdenivelarea ST de tip ischemic.

Testul cu izoproterenol (sensibilizează miocardul la ischemie prin creșterea frecvenței și contractilității, sporind nevoia de O_2) și pacingul auricular se realizează numai în clinică, și îndeosebi la bolnavi care nu pot efectua o probă de efort (artroză a membrelor inferioare, insuficiența respiratorie, sindrom de ischemie periferică).

Probele de efort se recomandă la bolnavii cu angina pectorală, cînd interogatoriul nu este decisiv sau modificările EKG sînt absente în timpul durerii anginoase. În practică, proba se oprește cînd apar dureri retrosternale asociate sau nu cu modificări tipice EKG, cînd survin modificări tensionale (creșteri rapide ale TA ; scăderi ale TA), cînd apar semne de neadaptare circulatorie (dispnee, paloare, epuizare musculară) sau cînd survin extrasistole ventriculare polimorfe.

Probele de încărcare — efort, sînt contraindicate la următoarele categorii de suferinzi coronarieni :

— Angina pectorală :

- crizele spontane, îndeosebi cele de dată recentă ;
- angorul de decubit ;
- formele mai prelungite, peste 3—5 minute și rezistente la trinitrină ;
- sindromul de amenințare (iminență) sau premonitor infarctului.

Scanned with OKEN Scanner

— Infarctul de miocard :
  - nu înainte de 30 de zile de la debut ;
  - acest termen de 30 de zile se prelungește în următoarele situații :
    - o apariția crizelor de angor spontan sau la mers lent ;
    - o semne de insuficiență cardiacă congestivă ;
    - o infarct întins (V_1—V_6) și supradecalaj ST ;
    - o apariția extrasistolelor ventriculare grupate ;
    - o suspiciune de anevrism.

Criteriile de pozitivitate. Semnul esențial este subdecalajul ischemic al segmentului ST, a cărui amplitudine trebuie să fie de cel puțin 1 mm și durata de 6—8 sutimi de secundă după punctul J. Supradecalajul ST este mult mai rar întîlnit ; în prezența unei necroze miocardice vechi este expresia unei diskinezii parietale, în absența unei necroze miocardice traduce de regulă o ischemie transmurală majoră. Mai pot apărea modificări ale undei T, modificări de amplitudine ale undei R sau extrasistole atriale sau ventriculare.

Măsurarea debitului coronarian și captarea radioizotopilor de către miocardul ischemic se realizează cu Technetium^{99} și îndeosebi cu Thallium ^{201}.

Thallium^{201} prezintă caracteristici analoage cu potasiul ^{43}, se concentrează mai bine în țesutul miocardic și furnizează imagini scintigrafice de foarte bună calitate. Miocardul fixează 85% din substanță injectată pe cale intravenoasă la prima trecere a substanței prin arterele coronare. Această fixare nu se produce în zonele unde debitul coronar este diminuat, realizînd imagini care evidențiază zone neperfuzate, în care radioactivitatea este diminuată sau absentă. Imaginile scintigrafice obținute imediat după injectare de ^{201}Tl la efort și care corespund regiunilor ischemiate, au tendința să dispară în 4—6 ore, spre deosebire de pacienții cu infarct miocardic vechi (sechelă), la care deficitele de captare, vizibile în timpul efortului, persistă pe imaginile scintigrafice obținute după cîteva ore (pacientul fiind în repaus). Compararea scintigramelor în efort și în repaus face ca ^{201}Tl să permită o evaluare de mare acurateţe. Scintigrafia cu Thallium^{201}, administrat după Dipiridamol (injectat i.v. în 4 minute în clinostatism), reproduce aspecte asemănătoare celor obținute prin proba de efort (apariția unei hipofixări în zonele hipovascularizate). Scintigrafia se recomandă în următoarele împrejurări :

— în ischemiile miocardice latente (permite depistarea și localizarea ischemiei) ;

— la subiecții cu angor instabil sau spasm coronarian, pentru a confirma prezența unei perfuzii miocardice reduse ;

— cînd există discordanță între aspectele clinice și EKG de repaus sau de efort (scintigrafia de efort este concordantă de obicei cu EKG de efort și coronarografia) ;

— angorul cu coronare permeabile (normale) ;

— infarctul miocardic acut (imaginile scintigrafice obținute în mai puțin de 24 de ore după debut au fost edificatoare (83% din cazuri).

— în infarctele miocardice vechi, cu tulburări de conducere (bloc de ramură stîngă) sau cu angor rezidual de efort.

— după chirurgia de revascularizare aorto-coronariană.

Ecocardiograma furnizează date utile practicianului, care însă au o valoare limitată, modificările evidențiate deși sugestive de ischemie miocardică, nu sînt caracteristice.

Coronarografia este investigația rezervată unităților specializate. Indicațiile ei se lărgesc progresiv, fiind recomandată inițial în scop diagnostic, apoi ca bilanț preparator sau prognostic (după chirurgia aorto-coronariană). Deși metodele neinvazive

Scanned with OKEN Scanner

se dezvoltă în permanență, coronarografia este tehnica de referință în explorarea bolii coronariene. În principiu este recomandată la bolnavii simptomatici cînd afirmarea diagnosticului de suferință coronariană nu se poate preciza prin alte metode sau pentru cercetarea leziunilor coronariene în vederea operației. Este utilă în următoarele împrejurări :

— angina pectorală stabilă, refractară la tratamentul medical bine condus ;
— angina pectorală instabilă ;
— precordialgii invalidante, de origine neprecizată, suspicionate de angina pectorală, reproductibile prin efort și prevenite de trinitrină, cu EKG de efort normal, neconcludent, sau neinterpretabil ;
— ischemia de efort neechivocă, fără angor, cu un bun nivel de performanță la un subiect tînăr, dar cu o profesiune cu risc crescut (pilot, șofer, macaragiu) ;
— angorul atipic, dar invalidant, al femeilor sub 55 de ani, la care coronografia este frecvent normală, are efect liberator, chiar sedativ.

Ventriculografia este corolarul indispensabil al coronarografiei și constă din filmarea cu mare viteză a ventriculilor după injectarea unui produs de contrast care îl face vizibil la razele X. În boala coronariană este un examen de importanță capitală, care precizează alterările miocardice consecutive leziunilor coronariene, avînd în același timp caracter prognostic (îndeosebi în ceea ce privește indicațiile chirurgicale ale pontajului aortocoronarian).

Angiocardiografia izotopică permite vizualizarea cavităților cardiace și a vaselor mari toracice, realizînd totodată evaluarea netraumatică a funcției ventriculare. Angiografia izotopică permite aprecierea exactă, repetitivă, a rezervei funcționale a ventriculilor în timpul efortului, la subiecții cu afecțiuni coronariene. Cu ajutorul acesteia se poate calcula fracția de ejecție, care este un index important și sensibil al contractilității miocardului pentru măsurarea volumelor ventriculare. Este utilă în patologia coronariană în conturarea diagnosticului și în supravegherea efectului tratamentului medical și/sau chirurgical al coronarianului.

Fluxul miocardic transmural și repartiția sa regională în debit subepicardic se realizează în prezent experimental. Diminuarea rezervei coronariene subendocardice sau subpericardice este în funcție de gradul stenozei. Stenozele arteriale peste 75% (din lumen) reduc rezerva coronariană subendocardică, în timp ce pentru reducerea rezervei coronare subpericardice gradul stenozei arteriale trebuie să depășească 94% (Widmann, 1980).

2.11.4. Diagnostic

În serviciile dotate corespunzător, bilanțul bolnavului cu angina pectorală se bazează pe :

— anamneza completă, bine dirijată, fără însă să sugerăm bolnavilor suferințe pe care uneori nu le au ;
— examen fizic complet, insistînd îndeosebi asupra aparatului cardiovascular, precum și asupra condițiilor morbide care se pot asocia și genera forme de angor simptomatice — funcționale — sau intricate ;

Scanned with OKEN Scanner

— examenul radiologic al cordului, vaselor, toracelui, coloanei cervicale, colecistului, abdomenului (pe gol și cu pastă baritată) ;

— înregistrarea electrocardiografică în criză, între crizele de angor, efectuarea probelor de ergometrie (EKG la efort), înregistrarea EKG continuă — ambulatorie (Holter) ;

— metodele de medicină nucleară ;

— ecocardiografia.

Coronarografia, ventriculografia, angiocardiografia izotopică și, în viitorul apropiat, fluxul miocardic transmural sînt apanajul unităților supraspecializate.

2.11.5. Clasificarea clinico-etiologică a durerilor precordiale

În peste 95% din cazuri, cauza anginei pectorale este leziunea vasculară ocluzivă ateromatoasă. Restul de 5% este determinat de :

— Leziuni vasculare ocluzive neateromatoase :

- coronarita ostială luetică ;
- leziunile coronariene din boala Bürger ;
- poliartrita nodoasă ;
- boala Takayasu ;
- febra reumatică evolutivă ;
- infecții rickettsiene ;
- coronarita virotică (virus gripal Coxsackie).

— Afecțiuni cardiovasculare fără leziune coronariană :

- stenozele aortice orificiale ;
- insuficiența aortică (cu reflux diastolic ventricular mare) ;
- stenozele orificiale strînse — mitrale
  — de arteră pulmonară
- pericarditele acute, cronice, constrictive ;
- cardiopatiile congenitale ;
- hipertensiunea arterială pulmonară primitivă ;
- emboliile și trombozele arteriale pulmonare ;
- insuficiența cardiacă ;
- tulburările paroxistice de ritm atrial sau ventricular cu cadența ridicată și prelungită (sindrom ischemic posttahicardic) ;
- miocardopatii ;
- sindrom Barlow

— Angina pectorală fără leziune coronariană sau cardiovasculară :

- anemia severă ;
- hipertiroidism (acompaniat sau nu de tahicardii paroxistice) ;
- dureri reflexe ;
- afecțiuni mediastinale ;

Scanned with OKEN Scanner

- afecțiuni esofagiene (pseudoangorul esofagian) ;
- hernia hiatală ;
- ulcerul gastrodoudenal ;
- spondilo-uncartroza cervicală.

Așadar, angorul de efort „funcțional" este totdeauna determinat de un dezechilibru între aportul și nevoile de O_2 ale miocardului. Acest dezechilibru nu este întotdeauna proporțional cu gradul leziunilor organice.

Debitul coronarian diminuă în următoarele împrejurări :

— ateroscleroza coronariană care reduce lumenul vaselor coronariene ;
— valvulopatiile aortice (stenoza și insuficiența aortică) ;
— insuficiența cardiacă, indiferent de cauza generatoare ;
— tahicardiile, în cursul cărora perfuzia coronariană diastolică este diminuată ;
— cauze variate care determină scăderea excesivă a presiunii arteriale diastolice.

2.11.6. Principalele forme clinice ale anginei pectorale

2.11.6.1. *Angina stabilă*

Angina stabilă (angorul de efort) este reproductibilă prin același efort, cedează la oprirea cauzei declanșatoare, este prevenită sau întîrziată, prin administrarea trinitrinei, luată înaintea efortului. Este tolerabilă sau invalidantă în funcție de o activitate normală sau anormală, de vîrstă sau de profesiune. Crizele dureroase datează de peste o lună.

2.11.6.2. *Angina instabilă*

Angina instabilă este termenul folosit pentru a caracteriza modificarea simptomatologiei anginoase a unui pacient în sensul unei agravări. Acest cadru nosologic cuprinde mai multe forme :

Scanned with OKEN Scanner

2.11.6.2.1. Angina „de novo"

Angina „de novo", de instalare. Este expresia primelor manifestări ale bolii coronariene apărute în mai puțin de o lună la un pacient pînă atunci asimptomatic. La acești bolnavi există riscul ca primele acuze dureroase precordiale să fie expresia unei necroze miocardice. Prima criză de angor poate fi debutul unui IM (infarct miocardic).

2.11.6.2.2. Angina „crescendo"

Angina „crescendo", un angor stabil, agravat sau „destabilizat". Angina de piept stabilă la care durerile (crizele) se înmulțesc, se prelungesc, survin la eforturi din ce în ce mai puțin importante, chiar în repaus, uneori apar noaptea. Pot apărea semne de insuficiență ventriculară stîngă. EKG-ul între crize este normal sau puțin modificat. Acest angor instabil corespunde unei agravări a leziunilor coronariene cu participare spastică supraadăugată. De cele mai multe ori evoluția se face către forma următoare. Spitalizarea este obligatorie.

2.11.6.2.3. Sindromul de amenințare

Sindromul de amenințare (iminență de IM) este compus din 3 elemente :

— durerea anginoasă, semn dominant, se accentuează ca intensitate, crește frecvența crizelor pe zi (pînă la 10 sau peste), durata crizelor se prelungește (10—30'), crizele sînt rezistente la nitroglicerină, pot apărea semne de insuficiență ventriculară stîngă sau/și tulburări digestive ;

— tulburări de repolarizare de intensitate variabilă între crize (supradenivelare ST cu unde T negative), dar cu absența undei Q ;

— coronarografia este prețioasă, dar periculoasă, evidențiază atingerea tuturor trunchiurilor coronare, cu predominanța interventricularei anterioare.

Scanned with OKEN Scanner

2.11.6.3. *Angina pectorală de tip Prinzmetal (angorul spontan)*

Prinzmetal și colaboratorii, în 1959, au individualizat existența unei forme speciale de angor, a cărei simptomatologie este caracteristică, cel puțin în cazurile tipice și care se acompaniază de modificări electrocardiografice specifice. Crizele de angină sînt spontane, apar în repaus, și sînt independente de emoții sau stresuri, se însoțesc de supradenivelarea segmentului ST în timpul crizei. Autorii au explicat această formă particulară de angină ca fiind consecutivă unui spasm sau ocluzii temporare a unei artere coronare principale, pentru a sublinia apariția spontană a durerii și buna toleranță la efort. Ischemia miocardică severă este datorită ocluziei totale, tranzitorii a unei coronare, consecutivă unui spasm localizat sau difuz. Ischemia se datorește reducerii brutale a aportului de oxigen și nu nevoilor crescute ale miocardului în O_2 cum se întîmplă în angina clasică (stabilă).

Inițial au fost acceptate cu rezervă sau contestate efectuarea aproape de rutină a coronarografiei, înregistrarea continuă EKG (Holter), folosirea curentă a tehnicilor de monitorizare care ulterior au permis individualizarea sa.

Tabloul clinic prezintă o serie de particularități :

— durerea este identică cu cea din angorul de efort, ca localizare, iradiere și caracter constrictiv. Apariția spontană, în repaus, în timpul somnului, între orele 3—6 dimineața sau în cursul unei activități fizice și psihice obișnuite, precum și toleranța bună a efortului sînt elemente clinice care individualizează angorul Prinzmetal ;

— durerea este intensă, însoțită de anxietate extremă, de sudori profuze, paloare. În timpul crizei, durata fazei de progresiune a durerii este egală cu aceea a fazei de regresiune, spre deosebire de angorul clasic, a cărui fază de progresiune este mult mai lungă ;

— atacurile de angor survin totdeauna la ora fixă, dispar fie definitiv, fie temporar, uneori paroxismele dureroase au caracter ciclic, cu faze crescînde și de regresiune, întrerupte de perioade de acalmie, atacul putîndu-se prelungi cîteva ore, determinînd uneori aspectul de stare de rău anginos ;

— durerea este frecvent însoțită de cefalee pulsatilă, palpitații, de stări lipotimice, sau sincopale, care sînt expresia clinică a tulburărilor de ritm ventricular și a tulburărilor de conducere atrio-ventriculară ;

— nitroglicerina este eficace cu regularitate și întrerupe rapid caracterul clinic particular al sindromului Prinzmetal. Dată fiind durata scurtă a crizei, eficacitatea nitroglicerinei este greu de apreciat. Observațiile clinice anterioare au remarcat că, pe lîngă durerea spontană patognomonică o mare parte din bolnavi (aproximativ 40%) prezintă durere la efort „clasică" asociată. Așadar, se schițează în interiorul anginei Prinzmetal o oarecare „neomogenitate" ; unii subiecți tolerează perfect efortul, în timp ce alții au capacitatea la efort limitată. De asemenea, s-au semnalat cazuri în care durerea ar fi mult mai atenuată, uneori chiar absentă și, numai modificările caracteristice electrocardiografice (supradenivelarea ST) tranzitorii și prezența transpirației abundente au permis încadrarea în angorul Prinzmetal.

Modificările electrocardiografice înregistrate în criză, între crize și la probe de efort, permit o delimitare a variantei.

Scanned with OKEN Scanner

● *EKG în timpul crizei dureroase* :

o Supradenivelarea intervalului ST—T, care cîteodată este monstruoasă, atingînd sau depășind 10 mm ; monofazică, cu convexitatea superioară. Alteori supradenivelarea ST—T este mai puțin marcată, totdeauna cu convexitatea superioară și înglobează parțial unda T.

o Anomaliile electrocardiografice sînt localizate în derivațiile care explorează miocardul irigat de artera coronară bolnavă :

- Precordialele și conducerile D_1 și AVL (interventriculare anterioară).
- Derivațiile posterioare D_2, D_3 AVF (coronara dreaptă).

Zonele care au dat naștere supradenivelării ST—T sînt zonele viitorului infarct miocardic, se însoțesc întotdeauna de imagine electrocardiografică „în oglindă" în derivațiile opuse :

- Cînd leziunea este anterioară în conducerile D_2, D_3, aVF ;
- Cînd leziunea este posterioară în conducerile precordiale.

o În aproximativ jumătate din cazuri se observă extrasistolie ventriculară, care poate fi bigeminată, sau, în formele hiperalgice, apar lambouri de tahicardie ventriculară, alterările electrice fiind maxime la punctul culminant al durerii.

o Tulburările de conducere antrioventriculară însoțesc frecvent anomaliile electrocardiografice semnalate.

● *EKG între crize*. Supradenivelarea ST—T și anomaliile undei R dispar definitiv, (unda R poate deveni mai înaltă în timpul crizelor severe) ; traseul se corectează, reluînd aspectul său anterior, fie normal, fie prezentînd semne de ischemie localizată sau difuză.

Înregistrarea continuă (Holter) evidențiază anomalii electrocardiografice caracteristice tranzitorii, izolate, în absența durerii la aproximativ jumătate dintre bolnavii cu angor Prinzmetal.

● *EKG după proba de efort*. Riscurile sînt mari în aceste împrejurări și necesită supraveghere electrocardiografică continuă și condiții de reanimare. Proba de efort poate să nu modifice traseul electric sau, la aproximativ jumătate din cazuri, este pozitivă. Pozitivitatea este :

o fie cu caracter de supradenivelare a segmentului ST (46%) ;
o fie cu caracter de subdenivelare a segmentului ST (54%).

Proba de efort poate constitui un element decisiv în conturarea anginei Prinzmetal, îndeosebi cînd apare la efort supradenivelarea segmentului ST (în angorul clasic proba de efort determină subdecalaj ST). S-a semnalat declanșarea angorului Prinzmetal la subiecți cu coronarografie normală, la oprirea efortului. De asemenea, la unii subiecți cu angor Prinzmetal s-a observat unda Q de necroză, care corespunde unei diskinezii paroxistice a unei plăci fibroase. S-a semnalat creșterea minimă și tranzitorie a aminotransferazelor serice expresie a unei necroze miocardice reduse în teritoriul afectat.

Coronarografia. Aproximativ 2/3 din bolnavii cu angină Prinzmetal prezintă la examenul coronarografic leziuni ocluzive pe unul sau 2—3 vase cu reducerea importantă (peste 70%) a lumenului vascular, leziunile interesînd vasul în porțiunea sa proximală. Există însă bolnavi a căror vase coronare sînt permeabile, care tolerează bine efortul fizic și la care criza de angor este consecutivă spasmelor coronariene. Punerea în evidență a spasmului este un element important în delimitarea variantei Prinzmetal, fapt realizat prin injectarea de maleat de ergonovină 0,01—0,4 mg sau Methergin (derivat de secară cornută). Administrarea de anticalcice realizează suspendarea spasmului.

Scanned with OKEN Scanner

Deși în majoritatea cazurilor criza anginoasă cedează spontan, prognosticul este rezervat, evoluția în timp fiind următoarea : dispariția completă a durerii (20%) ; angor de efort clasic (30%) ; infarct miocardic 25% ; moarte subită (25%).

Din punct de vedere fiziopatologic se consideră că varianta Prinzmetal este pentru angina Heberden (angina obișnuită) ceea ce este sindromul Raynaud pentru claudicația intermitentă arteriosclerotică. Acțiunea favorabilă a simpatectomiei cervico-toracice bilaterale (plexectomie cardiacă) în unele forme și ineficacitatea relativă a pontajului aorto-coronarian sprijină supoziția intervenției unei hiperfuncții a sistemului simpatic în declanșarea spasmelor coronare.

2.11.6.4. *Angorul spontan în decursul unui infarct miocardic (IM)*

Este determinat fie de extensia procesului de tromboză coronariană, fie de un spasm supraadăugat. Caracterele sale clinice sînt asemănătoare cu cele ale anginei stabile, intensitatea și durata crizei dureroase fiind variabile, ca și prognosticul.

2.11.6.5. *Angorul cu coronare permeabile*

În imensa majoritate a cazurilor, leziunile coronariene explică ischemia miocardică responsabilă de angina pectorală. Cu toate acestea, o definiție anatomoclinică a anginei pectorale nu a fost dată, anoxia miocardică putînd exista fără leziune coronariană. Folosirea largă a coronarografiei în precizarea diagnosticului cît și pentru o evaluare mai fidelă morfofuncțională a anginei, a separat un grup procentual foarte redus de bolnavi care prezintă un tablou clinic de angor pectoral tipic, cu modificări electrocardiografice în repaus sau/și la efort. La aceștia însă investigația angiografică coronariană a evidențiat fie o rețea coronariană normală, fie leziuni care nu amputează cu peste 50% lumenul coronarian. Crizele de angor la acești subiecți cu coronare permeabile și fără alte leziuni cardiace organice, care să explice insuficiența de irigație a miocardului, presupune existența unui alt mecanism care ar putea genera deficiența acută, dar tranzitorie, de irigare. Această supoziție este sprijinită și de faptul că eșantioane de miocard obținute grație bioptomului (prin cateterizare) nu au evidențiat modificările vasculare scontate, de unde denumirea de sindrom X (sau angor cu coronare normale). În etiologia acestui sindrom sînt presupuse o serie de afecțiuni, unele fără a putea fi demonstrate. Angorul cu coronare permeabile are distribuție egală între sexe, evoluția clinică este favorabilă, poate apărea la orice vîrstă, fără cauze

Scanned with OKEN Scanner

precipitante evidente și la aproximativ 25% din subiecți există tulburări psihonevrotice asociate. Posibilitățile etio-patogenice favorizante semnalate sînt următoarele : spasm coronarian ; anomalii enzimatice ; modificări ale microcirculației miocardice ; anomalii congenitale ale arterelor coronare ; tulburări ale coagulării sanguine ; eliberarea bruscă a catecolaminelor ; curbă anormală de disociere a oxihemoglobinei.

Mai pot fi incriminate în generarea angorului cu coronare normale : miocardiopatia nediagnosticată, ignorată ; unele forme mute de sindromul Barlow (prolaps de valvă mitrală) ; factori psihosomatici.

Așadar, pentru definirea sa se impune prezența la același bolnav a criteriilor clinice, electro-cardiografice și coronarografice (coronare permeabile), în timp ce pentru delimitarea angorului obișnuit Heberden, argumentele clinice sînt de multe ori suficiente. Aproximativ jumătate din cazuri răspund favorabil la nitroglicerină și betablocante. Cu timpul, o mare parte din cazurile de angor cu coronare normale se ameliorează spontan sau după folosirea medicației antidepresoare (Anafranil).

Angorul feminin (cu coronare permeabile). La femei, diagnosticul de angină pectorală este susținut cu prea mare ușurință sub vîrta de 55 de ani, în absența factorilor de risc și a unei anamneze tipice. Se impune așadar rezervă, ori de cîte ori este vorba de femei tinere cu anamneză atipică, chiar dacă prezintă anomalii de repolarizare.

La femei între 40 și 55 de ani „durerile precordiale" se acompaniază frecvent de traseu electrocardiografic modificat în repaus (unde T plate sau negative în precordiale și uneori ST subdenivelat). La efort, aceste anomalii EKG se corectează sau se agravează. Durerea survine de regulă după oprirea efortului (nu în timpul efortului) și este asociată de dispnee sau oboseală. Șansele organicității sporesc însă dacă depresia segmentului ST este progresivă în cursul efortului sau dacă durerea apare și în timpul probei de efort și încetează după oprirea efortului. Dacă fenomenul este reproductibil (apariția durerii și modificării ST) la reluarea efortului, este întîrziat sau/și suprimat de nitroglicerină administrată înaintea probei, „șansele organicității" cresc considerabil.

Proba de efort este așadar indispensabilă pentru diagnosticul corect al angorului feminin. Reproductibilitatea fenomenelor subiective (durerea) și EKG (modificările fazei terminale) conturează mai precis diagnosticul. La bolnavele care prezintă factori de risc (fumat, HTA, diabet, dislipidemie, ereditate) se recomandă ecografie pentru a exclude un angor în cadrul unei suferințe cardiace și coronarografie care, dacă este patologică, confirmă diagnosticul. Aspectul coronarografic normal (coronare permeabile) nu infirmă diagnosticul de angor, dar medicul curant printr-o psihoterapie bine condusă poate atenua mult acuzele subiective. Evoluția și prognosticul „angorului feminin" este favorabil, evoluția spre infarct sau moarte subită este semnalată mai puțin frecvent comparativ cu angorul bărbatului.

Sindromul X. Este un diagnostic de excepție, care se poate stabili în unități specializate. Nu există un acord deplin privind delimitarea nosologică a acestui sindrom. Diagnosticul se stabilește pe :

— dureri retrosternale tipice, cu modificări EKG indiscutabile ;

— un criteriu metabolic de ischemie miocardică, apariția creșterii raportului lactat/piruvat în sîngele sinusului coronar ;

— artere coronare normale din punct de vedere coronarografic ;

— negativitatea testelor de cercetare-evidențiere a spasmului coronarian.

Diagnosticul spasmului coronarian

Pentru obiectivarea sa se pot utiliza o serie de substanțe farmacologice și manevre care-l pot declanșa. Injectarea de Methergin (derivat de secară cornută), (maleat

de ergonovina) induce la un procent important de bolnavi, o reducere semnificativă a calibrului arterial. S-au mai folosit și alte metode cum sînt : proba hiperventilației, care realizează alcaloza metabolică sau perfuzie intravenoasă de bicarbonat de sodiu (alcaloza metabolică s-a dovedit a fi factor spasmogen) ; testul la rece se crede a fi mai puțin sensibil — realizează inconstant spasm coronarian.

2.11.6.6. *Angina pectorală intricată*

Angina pectorală intricată este forma clinică care presupune asocierea acceselor de angină pectorală de efort sau posturală cu diverse condiții clinice extracoronariene, (care pot genera dureri toracice), și care, rezolvate medico-chirurgical, determină atenuarea sau dispariția crizelor anginoase. Relația și dependența între apariția acceselor anginoase și bolile asociate nu este întotdeauna ușor de precizat, intricarea celor două afecțiuni este demonstrată de ameliorarea sindromului stenocardic după rezolvarea condiției patologice asociate, precipitantă, sau favorizantă a acceselor anginoase.

2.11.7. Diagnosticul diferențial al anginei pectorale

2.11.7.1. *Sindroamele reumatice ale peretelui toracic anterior*

— Sindromul Tietze (condrodinia parasternală) este o condrocondrită secundară degenerescenței fibrilare cu calcificarea cartilajului. Bolnavii acuză dureri uneori constrictive sau opresive, cu perioade de atenuare sau/și de exacerbare cu sediul pe partea superioară și anterioară a toracelui, care iradiază în brațe și maxilarul inferior. Durata este accentuată de inspirații profunde, strănut, tuse și anteflexie.

Examenul obiectiv decelează o tumefacție benignă, de mărimea unei nuci, dureroase spontan și la palpare. Interesează primele patru cartilaje costale, mai frecvent cartilajul II și III.

— Sindromul pectoralului determinat de obosirea mușchiului mic pectoral se manifestă ca o algie toracică anterioară, difuză, surdă, care iradiază spre unul din omoplați. Contracția activă a mușchiului reproduce sindromul dureros ; zona pectoralului este sensibilă la palpare, repausul atenuează durerea pînă la dispariție.

Scanned with OKEN Scanner

— Xifoidalgia, durerea la nivelul xifoidului este acompaniată de jenă și/sau durere epigastrică, vărsături, grețuri.

— Nevralgiile intercostale, nevritele, zona zoster, periartrita scapulohumerală stîngă, procesele degenerative ale coloanei cervicodorsale pot determina dureri iradiate în zona toracală anterioară.

Aceste cauze care determină dureri toracale anterioare generează îngrijorare în special la bolnavii coronarieni care permanent sînt obsedați de debutul accidentului coronarian major (I.M.).

2.11.7.2. *Durerile toracice din astenia neuro-circulatorie (vezi palpitațiile)*

2.11.7.3. *Pseudo-angorul de origine esofagiană*

Durerile esofagiene sînt descrise ca arsuri, cu sediu în zona inferioară a sternului, apar frecvent postprandial, sînt nelegate de efort. Uneori durerile esofagiene au sediu retrosternal, sînt constrictive, sînt provocate de emoții, de deglutiție, băuturi reci. Tulburări psihice sînt uneori asociate cu disfuncția motilității esofagiene (spasmul esofagian). Fibroscopia digestivă, manometria (examenul princeps), proba cu apă rece acidulată sau sărată, injectarea de Methergin și pH-metria esofagiană permit precizarea diagnosticului. Precizarea trebuie efectuată în unități specializate, deoarece uneori durerea esofagiană, prin sediul său, zona de iradiere și faptul că cedează la nitroglicerină, poate preta la confuzie.

2.11.7.4. *Durerea precordială de cauză cardiacă dar necoronariană*

— Pericardita acută. Durerea toracică are caractere asemănătoare cu durerea din angina pectorală. Durerea pericardică este declanșată sau accentuată de inspirație, tuse și poate fi atenuată prin anteflexie. Se însoțește de febră și frecătură pericardică (în primele ore), EKG prezintă tulburări caracteristice (voltaj diminuat al complexului ventricular și tulburări de repolarizare concordante în toate derivațiile). Examenul radiologic evidențiază mărirea umbrei cardiace, mobilitatea cordului redusă, imagine de dublu contur.

Scanned with OKEN Scanner

— Anevrismul disecant al aortei. Poate simula angina pectorală. Uneori este vorba de un adult ateromatos și hipertensiv, cu antecedente coronariene. Durerea însă este predominant dorsală, iradiază descendent, are o durată mai lungă, este mai puțin influențată de efort. Auscultatoriu se poate înregistra un suflu diastolic (care nu exista înainte). De asemenea se poate constata lipsa pulsului la unul din membre. EKG este normală în majoritatea situațiilor, rareori prin disecarea aortei se perturbă circulația coronariană și pot apărea semne de ischemie. Radiologic se poate evidenția o lărgire localizată a aortei, imagine în „dublu manșon" care se confirmă prin aortografie. Ecografia precizează diagnosticul în majoritatea situațiilor. Precizarea diagnosticului este foarte utilă, deoarece tratamentul anticoagulant este contraindicat.

— Anevrismul aortic toracic nedisecant poate produce crize de angină pectorală autentică, asociate uneori cu dureri toracice cu sediu variat.

— Hepatalgia de efort prin insuficiența ventriculară dreaptă, cu durerea fie epigastrică, fie retrosternală, provocată de mers poate evoca angina pectorală, dar durerea este precedată de dispnee și nu este calmată de nitroglicerină. Examenul clinic înregistrează hepatomegalie cu reflux hepato-jugular secundar valvulopatiei mitrale.

— Stenoza aortică orificială. Asociația cu leziuni aterosclerotice coronariene este obișnuită, angina este de altfel mult mai frecventă la persoanele în vîrstă, la care există și depuneri calcare la nivelul stricturii. Clinic se poate prezenta fie ca un angor sincopal, fie ca un angor edematos, fără perioade de regresiune. EKG arată semne de hipertrofie ventriculară stîngă, bloc de ramură stîngă, care susțin diagnosticul de ischemie miocardică. Între gradul stenozei aortice și frecvența și gravitatea anginei de piept există un raport ; apariția durerilor la efort anunță pericolul morții subite.

— Insuficiența aortică. Criza de angină pectorală care apare la subiecții cu insuficiență aortică are anumite caractere : apare în decubit, la începutul sau la miezul nopții, durata crizelor este mai lungă de 10—15 minute, crizele de angină se însoțesc frecvent de crize de hipertensiune, tahicardie, tulburări vasomotorii.

— Miocardiopatiile hipertrofice și obstructive. Durerile toracice sînt legate sau nu de eforturi variate ca intensitate. Uneori au aspect „anginos" dar, spre deosebire de angorul veritabil, nu sînt calmate de nitroglicerină, ci sînt chiar accentuate. Durerile toracice sînt acompaniate de : dispnee de efort moderată și variabilă în timp (semnul cel mai frecvent), palpitații sau veritabile crize de tahicardie, manifestate clinic prin stări de „indispoziție lipotimică", mult mai rar de „sincope veritabile", care apar în cursul sau imediat după efort (semn evocator, a cărui prezență are valoare prognostică nefavorabilă), suflu mezosistolic ejecțional sau holosistolic, galop presistolic sau protodiastolic. La EKG se observă modificare evocatoare de hipertrofie ventriculară stîngă sau biventriculară cu deviație axială stîngă, aspecte de pseudonecroză cu unde Q profunde, largi, anomalii primare de repolarizare cu unde T negative, ample, simetrice în precordiale.

Ecocardiograma evidențiază :

- hipertrofie septală asimetrică, cu reducerea kineticii septului ;
- aspect de valvă mare mitrală care prezintă în sistolă o mobilitate anterioară anormală, care poate atinge septul.

- Prolapsul valvular mitral (PVM) este valvulopatia cea mai frecventă a adultului (2—18%), care interesează vîrsta medie și afectează predominent sexul feminin. Atît formele idiopatice, cît și cele secundare prezintă o serie de simptome puțin specifice, dar care permit suspiciunea PVM.

Scanned with OKEN Scanner

Durerile toracice observate în aproximativ 60% din cazuri sînt imprecis definite : crampe, opresiune, înțepătură, cu sediu parasternal sting ori apexian. Intensitatea durerii este variabilă, durata de asemenea variază de la cîteva minute la mai multe ore și nu cedează la administrarea derivaților nitrați.

- Astenia și dispneea sînt remarcate la 60% din bolnavi ; dispneea este observată izolat la 18% din cazuri și apare îndeosebi la efort.
- Senzație de cap gol, vertijele și sincopele sînt observate mai puțin frecvent (33%), dar prezintă o semnificație mai severă, în sensul că o mare parte dintre acești bolnavi (cu episoade sincopale anterioare) decedează subit.
- Palpitațiile sînt frecvent întîlnite, dar corelarea lor cu aritmiile observate prin înregistrările EKG continue (Holter) nu a arătat concordanța scontată.
- Tulburările psihice sînt frecvente, se prezintă clinic ca nevroze, psihastenie sau ca o „distonie neurovegetativă". Asocierea spasmofiliei și semnelor de hiperfuncție tiroidiană a fost observată frecvent la subiecții cu PVM.

Auscultatoriu, bolnavii cu PVM prezintă : clacment neejecțional izolat; mezo- sau telesistolic, mai rar protosistolic ; clacment mezo- sau telesistolic urmat de un suflu mezo- sau telesistolic ; suflu sistolic izolat, holosistolic sau telesistolic.

- Electrocardiograma în repaus evidențiază aplatizări sau negativarea undelor T, asociate sau nu cu subdecalaj al segmentului ST. Modificările de fază terminală se observă în derivațiile periferice, precordiale stîngi, și mai rar în precordialele drepte. Aceste modificări prezintă variații de la o înregistrare la alta. Uneori traseul apare normal.
- Ecocardiograma permite confirmarea existenței PVM în 75—90% din cazurile în care acuzele subiective și auscultația suspicionează un sindrom Barlow, precum și în cazurile silențioase (16%) sau considerate apriori insuficiențe mitrale izolate.

2.11.8. Tratamentul anginei pectorale

Tratamentul anginei pectorale urmărește realizarea a două obiective și anume :

— Ameliorarea stării funcționale a confortului bolnavului anginos, prin distanțarea sau chiar prin încercarea de a suprima total crizele anginoase stenocardiace, obiectiv relativ simplu de realizat în prezent în majoritatea situațiilor.

— Creșterea longevității coronarianului, obiectiv mult mai dificil de realizat chiar prin terapia combinată medico-chirurgicală. Tratamentul crizei anginoase se realizează cu nitroglicerină care acționează în mod constant, rapid, chiar după perioade îndelungate de utilizare. Diminuarea numărului de crize stenocardiace, încît să permită coronarianului desfășurarea unei activități apropiată de cea a normalului, se realizează cu o serie de medicamente moderne, care diminuează nevoile de oxigen ale miocardului sau mai exact permit o mai bună utilizare a oxigenului de către un cord cu o circulație coronariană redusă.

Tratamentul crizei continuă să se bazeze pe trinitrină care acționează rapid și nu poate fi înlocuită de nici un alt medicament. Numărul de comprimate sfărîmate în dinți în timpul unei perioade determinate, furnizează o bună idee asupra frecvenței

Scanned with OKEN Scanner

crizelor și asupra tendinței lor evolutive. Cînd este posibil, se recomandă înlăturarea rapidă a factorului declanșator. Bolnavului să i se precizeze că nitroglicerina nu este toxică și nu își pierde eficacitatea, chiar după mai mulți ani de întrebuințare. Bolnavul trebuie avertizat de nevoia de a recurge imediat la medic în eventualitatea unui eșec neașteptat al trinitrinei. Remarca bolnavului că la un moment dat este obligat să crească doza trebuie elucidată în sensul precizării că mărirea dozei se datorește agravării morfofuncționale a circulației coronariene și că nu este secundară obișnuinței.

În tratamentul medicamentos al anginei pectorale stabile, nitriții se bucură de o atenție deosebită.

Nitriții sînt considerați medicament de primă intenție, putînd fi folosiți în criză și ca tratament de fond. Se prezintă sub formă de spray, gumă de mestecat, cataplasme (TTS) și fiole pentru administrarea intravenoasă (Lenitral).

Consecința acestei utilizări clinice a mers atît de departe, încît ameliorarea stenocardiei după folosirea nitriților contribuie la definiția anginei pectorale variabile, iar consumul redus de nitriți în stenocardie este utilizat ca un criteriu al eficienței unui medicament nou introdus în tratamentul angorului. Cu toate acestea, pînă în prezent nu există o unanimitate de vederi asupra mecanismului de acțiune al nitriților. Au fost stabilite trei mecanisme de acțiune :

— dilatația coronariană prin diminuarea rezistenței în vasele coronariene, determinînd o creștere a aportului în oxigen ;

— diminuarea nevoilor în oxigen a mușchiului cardiac, prin influență asupra circulației arteriale sau venoase periferice ;

— distribuția mai favorabilă a sîngelui în miocard, cu ameliorarea irigării straturilor miocardice interne (subendocardice) și creșterea presiunii oxigenului în regiunea subendocardică.

Nitroglicerina se resoarbe sublingual mult mai bine decît în tractul gastrointestinal. Se administrează sublingual, sub formă de tablete în doze de 0,5 mg. Doza de 0,5 mg poate fi administrată de mai multe ori pe zi fără inconveniente, deși se recomandă limitarea la dozele eficiente cele mai reduse. Administrarea sublinguală a nitroglicerinei sub formă de tablete sau soluție alcoolică 1% (1 g soluție echivalează cu LXIII picături și conține 0,01 g trinitrină) suprimă durerea în 1—3 minute și protejează bolnavul 15—30 de minute față de un nou acces anginos. Se folosește soluția de nitroglicerină 1%, 3—4 picături pe o bucată de zahăr. Nitroglicerina este eficientă terapeutic numai atunci cînd este folosită încă la cele mai mici fenomene prodromale ale crizei de angină pectorală, sau, mai bine înainte de începerea efortului care de regulă o generează. Deoarece criza adevărată de angor pectoris durează numai 1—2 minute și descrește spontan, nitroglicerina nu poate să-și producă efectul scontat dacă este luată după începerea durerii. Dacă administrarea nitroglicerinei nu suprimă criza dureroasă anginoasă se recomandă repetarea dozei. Lipsa de răspuns la o a doua administrare impune prudență, renunțarea la nitroglicerină și introducerea unui alt coronarodilatator : amiodarona, perhexilina, molsidomină, nifedipină, labetalol sau betablocant.

Profilaxia crizelor anginoase se realizează cu nitriții cu acțiune prelungită sau cu trinitrină, administrată pe cale percutantă sub formă de pomadă, gel. Astfel, în profilaxia crizelor de angor de decubit nocturn se folosesc cataplasme (nitroderm) sau TTS (sistem terapeutic transdermic), care conțin 25 mg nitroglicerină pe 10 cm^2. Nitroglicerina retard, comprimate de 2,5 mg (nitroglicerină înglobată în polietilena amilsodică) își instalează efectul la 30—60 minute. S-a observat că, nici măcar în doze crescute nu mărește semnificativ toleranța la efort și nu ameliorează aspectul EKG la efort. Se folosesc 1—2 comprimate la 8—12 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Dinitratul de isosorbid (Isorbid, Isoket, Risordan) este un derivat de nitriți cu acțiune rapidă, folosit atît în tratamentul crizei anginoase, cît și pentru prevenirea crizei. Efectul apare la cîteva minute după un singur comprimat de 5 mg pe cale sublinguală și se prelungește aproximativ 90 minute.

Pe cale orală, doza necesară pentru realizarea unui efect hemodinamic adecvat este de 10—20 mg (2—4 comprimate) într-o singură priză ; efectul apare după 30 de minute și se prelungește 4—6 ore. Cînd crizele nu au orar fix, se administrează 5 mg sublingual de 3 ori pe zi, după masă. Calea de administrare și numărul de prize de dinitrat de isosorbid sînt în funcție de circumstanțele de apariție a crizelor precum și de starea de activitate a bolnavului.

Derivații nitriți retard se absorb pe cale digestivă, preparatele retard Isoket, Risordan acționează în 20—30' și durează 3—6 ore. Tendința actuală este de a administra doze relativ mari 20—60 mg isosorbid dinitrat în 24 ore 20 mg la ora 8 dimineața și 20 mg la ora 14 (pentru prevenirea tahifilaxiei).

Pentaeritritol tetranitrat (Peritrat, Pentalong) are acțiune mai redusă decît isosorbidul dinitrat. Comprimate de 20 mg se administrează pe cale orală, în doze de 60—100 mg/zi. Efectul apare după 60—90 de minute, durează 4—6 ore. Se recomandă îndeosebi la anginoșii care, din cauza cefaleii intense nu tolerează preparatele sublinguale (mai eficiente) precum și la bolnavii cu accese imprevizibile, fără cauze precipitante evidente sau în angorul care apare în repaus.

La începutul tratamentului cu derivați nitriți, frecvent apare cefaleea, care, de regulă, dispare în cîteva zile fără a fi nevoie să se reducă posologia. La unii bolnavi anginoși poate apărea hipotensiune ortostatică în momentul folosirii medicamentului.

Mononitratul 5-isosorbid (Elantan) (20 mg, 40 mg) realizează o concentrație plasmatică mai ridicată, pentru că nu este supus efectului metabolic variabil al primului pasaj hepatic.

Betablocantele s-au dovedit agenți antianginoși activi, dar posologia lor este extrem de variabilă, de la un subiect la altul. Sînt considerate terapie de fond, în prima intenție, a anginei pectorale stabile. Acțiunea antianginoasă se realizează prin tatonare, crescînd progresiv doza. În aproximativ 70% din cazuri de angor stabil se obține reducerea notabilă a numărului de crize anginoase. Cardio-selectivitatea unor produși ca : metoprolol, tolamolol, practolol nu pare să întărească activitatea antianginoasă. La subiecții cu angor stabil necomplicat și fără tulburări obstructive ale căilor aeriene, efectele nedorite ale betablocantelor sînt de importanță minoră, în raport cu activitatea antianginoasă. Ameliorarea toleranței la exercițiu atinge aproape maximul său după doza de Propranolol 160 mg/zi sau Oxprenolol (trasicor) 160 mg, Metoprolol și Tolamolol 200 mg/zi sau Practolol 400 mg/zi. Toleranța la efort nu a fost ameliorată suplimentar prin dublarea dozelor. Efectele favorabile la doze unice apar după 1 oră și persistă cel puțin 8 ore, atît pentru Propranolol și Oxprenolol, cît și pentru cele cardioselective. Se impune prudență la subiecții anginoși cu cardiomegalie notabilă și se recomandă fie interzicerea fie asocierea cu digitalice și diuretice, dat fiind efectul lor depresor asupra contractilității miocardice (acțiune inotrop-negativă).

Asocierea betablocantelor cu derivații nitriți cu acțiune prelungită este sinergică și permite ameliorarea unui număr de angine pectorale rezistente la tratamentul betablocant folosit singur. Asocierea betablocantelor cu nitriții suprimă crizele de angor, atenuează tahicardia și creșterea contractilității determinate de nitriți, dar conservă proprietățile lor hemodinamice periferice (vasodilatație venoasă, scăderea întoarcerii venoase, vasodilatație arterială și scăderea rezistențelor arteriale peri-

Scanned with OKEN Scanner

ferice) considerente care le recomandă în asociere, îndeosebi la anginoșii cu cardiomegalie și cu semne de suferință miocardică (galop, dispnee de efort). La coronarienii supuși unui tratament de lungă durată cu betablocante, se recomandă periodic efectuarea unui control EKG, cunoscută fiind acțiunea lor dromotrop-negativă (scad conducerea la nivelul fasciculului lui Hiss și a ramurilor sale).

Amiodarona (Cordarona) este un drog antianginos care acționează la nivelul membranei fibrei miocardice, blochează parțial receptorii alfa și beta-adrenergici și reduce consumul de oxigen al miocardului. NU prezintă acțiune depresoare cardiacă. Exercită acțiune vasodilatatoare pe vasele coronare mari. În angor se folosește în doze medii de 200 mg/zi, 5 zile pe săptămînă, sau 20 de zile pe lună. Utilizarea lui discontinuă se recomandă din cauza tezaurismozei corneene și cutanate. Este folosit îndeosebi în angorul cu tulburări de ritm. Este recomandat cu prudență la subiecții care prezintă suferință tiroidiană, iodul pe care îl conține în moleculă putînd determina atît hipo- cît și hiperfuncție tiroidiană. S-au mai semnalat granulomatoze alveolare, alveolite cu evoluție uneori spre fibroze pulmonare; hepatopatii cronice; atingeri neurologice și fotosensibilitate crescută.

Inhibitorii calciului (anticalcicele). Acest grup de medicamente este extrem de heterogen. Unele substanțe anticalcice au acțiune predominant antiaritmică: verapamil (Isoptin), altele sînt predominant anginoase: nifedipina (Adalat). Antagoniștii calciului împiedică pătrunderea calciului în celule, protejînd miocardul față de efectul nociv al excesului de calciu. Pătrunderea calciului extracelular în interiorul celulei este secundară alterării membranelor celulare, consecutivă ischemiei sau hipoxiei grave. Excesul de calciu intracelular agravează leziunile necrotice provocate de ischemie și determină calcificarea mitocondriilor, alterări care împiedică procesele de sinteză a energiei. Anticalcicele reduc considerabil numărul și întinderea zonelor necrotice datorită unor calități farmacologice:

— cresc debitul coronarian;
— scad rezistențele coronariene și periferice;
— diminuă consumul de oxigen al miocardului.
— reduc contractilitatea miocardului.

Verapamilul se recomandă în doze de 80—160 mg/zi. Nifedipine se recomandă în doze de 20—30 mg zilnic. Verapamilul, antiaritmic supraventricular poate determina constipație la unii bolnavi coronarieni. Nifedipina poate determina efecte nedorite; hipotensiune, edeme maleolare, flush, gingivită, ginecomastie. Se recomandă în prezent cu efecte superioare adalatului un preparat denumit diltiazem (Tildiem) comprimate de 60 mg, 3 comprimate în trei prize, în cazurile severe se poate mări doza. În angorul Prinzmetal, model fiziopatologic de angor spastic, Tildiem-ul este eficace; realizează vindecarea clinică și negativarea electrică în înregistrarea Holter la aproximativ 75% din cazuri. În angorul spontan anticalcicele sînt eficace. Anticalcicele amiodarona, reprezintă medicație antianginoasă de a doua intenție. Amiodarona are în plus și proprietăți antiaritmice.

Molsidomina (Corvaton) este un vasodilatator care aparține unei categorii de substanțe recent descoperite, Sidnonimivele. Efectele hemodinamice sînt asemănătoare cu cele ale nitriților, dar mult mai durabile, acțiunea sa persistă aproximativ 6 ore, de unde posibilitatea de a face profilaxia crizelor cu molsidomină. Un efect coronarian direct nu poate fi exclus, dar modificările hemodinamice observate sugerează că eficacitatea ei asupra ischemiei miocardice depinde îndeosebi de proprietățile sale vasodilatatoare periferice. Administrată pe cale orală 2 mg × 3/zi, întîrzie apariția durerii la 2/3 din bolnavi și reduce semnificativ depresia segmentului ST la

Scanned with OKEN Scanner

toți pacienții pentru cîteva ore. Nu determină scăderea accentuată a tensiunii arteriale, cefaleea, însă este semnalată de un procent important de bolnavi supuși Molsidominei. Se crede că induce secreția crescută de prostaciclină.

Tratamentul angorului feminin

Se recomandă ca tratament de bază betablocantele, la care se asociază clomipramina (anafranil), calciu, potasiu, magneziu. Sînt autori care recomandă evitarea amiodaronei, perhexilenei și încercarea de suprimare a trinitrinei și derivaților săi retard. Restabilirea echilibrului psihic este foarte utilă.

Tratamentul anginei instabile este preferabil să se efectueze în unități coronariene, cu posibilități de înregistrare continuă electrocardiografică și de dozare enzimatică în dinamică.

Durerea intensă, prelungită, se combate cu nitroglicerină, care constituie mijlocul cel mai eficient de combatere și prevenire a acceselor anginoase. Dacă accesul se prelungește peste 15—30 de minute și nu cedează la 2—3 tablete luate consecutiv la intervalul de cîteva minute, se recomandă refrigerarea regiunii toracice anterioare cu kelen (clorură de etil). Atenuarea incompletă sau temporară a durerii toracice impune administrarea unui opiaceu sau succedaneu de morfină (Mialgin) asociat cu Atropină 1 mg și aplicarea de oxigenoterapie prin sondă sau mască (care se crede că are și efect antalgic). Trinitrina i.v. (Lenitral) realizează foarte mari servicii la bolnavii cu angină instabilă la cei cu crize anginoase prelungite și/sau frecvente. Administrarea fiolelor de Lenitral (3 mg) sau 15 mg, în ser glucozat izotonic 500 ml are acțiune hemodinamică spectaculară (angorul agravat, angorul cu insuficiență ventriculară stîngă).

Betablocantele adrenergice sînt reputate că reduc consumul energetic al miocardului, că atenuează hiperfuncția sistemului simpatic beta-adrenergic, diminuă frecvența cardiacă și stresul, constituie un principiu de bază în tratamentul unor forme clinice de angină instabilă. Se recomandă însă prudență la bolnavii cu angină instabilă și semne de insuficiență cardiacă stîngă și rezervă după unii autori în varianta Prinzmetal.

Anticoagulantele sînt teoretic indicate în angina instabilă, ele prevenind, după unii autori, instalarea infarctului miocardic, dovada eficacității lor fiind însă contestată de unele școli de cardiologie. Se recomandă Heparină în doze anticoagulante, 300—400 mg/zi, în primele 3 zile, administrate în injecții discontinue la 4—6 ore, la care după 1—2 zile se asociază trombostop, în doză de atac 6—12 mg și ulterior doze de întreținere 2—3 mg sub controlul inițial al timpului Howell (pentru Heparină) și al testului Quick (pentru Trombostop).

La subiecții cu angină instabilă cu accese previzibile se recomandă nitroglicerina preventiv sublingual asociată cu derivați retard de nitroglicerină sau preparate coronaro-dilatatoare mai recente (Amiodarona, Molsidomina).

Coronarografia apreciază gradul și întinderea leziunilor. Cu ajutorul sondei Grüntzig se realizează o dilatare coronariană neoperatorie a stenozelor coronariene. Cu ajutorul contrapulsațiilor interne și externe se încearcă atenuarea acceselor anginoase atunci cînd întregul arsenal terapeutic medical nu a furnizat ameliorarea scontată. Pontajul aorto-coronarian este rezervat cazurilor de angină instabilă și intrastabilă medicamentos ca unic paliativ al bolii coronariene.

Tratamentul angorului Prinzmetal este medical și/sau chirurgical. Supravegherea bolnavilor cu angor Prinzmetal se face în unități specializate, cu monitorizare electrocardiografică continuă, îndeosebi în puseurile evolutive (crize repetate) ciclice. Nitroglicerina este medicamentul ideal al crizelor dureroase, acționează prin diminuarea nevoilor de oxigen ale miocardului, cît și prin atenuarea spasmului coronarian.

Scanned with OKEN Scanner

Se administrează sublingual 0,5 mg nitroglicerină, se repetă administrarea și se asociază în timp dinitrat izosorbid sublingual, 20—40 mg la 4—6 ore. Dacă se cunosc orele cînd apar accesele se recomandă administrarea cu 30—45 de minute înaintea crizei, nitriți cu acțiune prelungită (Izoket). Criza survenind frecvent la mijlocul nopții sau dimineața și durata de acțiune a anticalcicelor nedepășind 6 ore, se recomandă administrarea seara la culcare și eventual la miezul nopții de Nifedipină (Adalat) 10—20 mg, doză care asigură prevenirea crizelor. În ultima perioadă folosirea Diltiazemului (Tildiem), inhibitor de calciu cu rol frenator asupra progresiunii aterosclerozei, s-a realizat ameliorarea stării clinice în 87% din cazuri, din care aproximativ 60% remisiuni complete. În spasmele pe vase (coronare) angiografic normale, se recomandă derivații nitriți, la care se asociază antagoniști de calciu. În angorul Prinzmetal care asociază crize de angină la efort și coronarografic se evidențiază leziuni aterosclerotice semnificative se recomandă asocierea de nitriți cu betablocante.

Betablocantele sînt recomandate de unii autori și contestate de alții. În formele spastice pure cu coronare permeabile criza spontană nefiind legată de o creștere a consumului miocardic în oxigen, blocarea receptorilor betacoronarieni (vasodilatatori) demască receptorii alfa$_1$ (vasoconstrictori pe trunchiurile coronare mari) explicînd eșecul betablocantelor, administrarea lor putînd fi chiar dăunătoare.

În practica ambulatorie, medicul trebuie să aleagă antianginosul eficace și să proporționeze greutatea tratamentului medicamentos în funcție de severitatea clinică a anginei pectorale. Să nu recomande politerapie *d'emblé* anginosului cu jenă moderată. Asocierile să fie rezervate anginoșilor handicapați de boala lor. Se recomandă asocierea betablocantelor cu anticalcice (nifedipină, prudență față de celelalte) sau cu derivați nitriți. Amiodarona se asociază cu anticalcice sau derivați nitrați. Aceste asocieri s-au dovedit în general mai eficace și necesită doze mai mici din fiecare.

Combinațiile de betablocante, anticalcice și derivați nitrați sînt recomandate formelor severe, invalidante.

Anginele instabile, angina Prinzmetal sînt apanajul unităților specializate. În funcție de aspectele coronarografice, în secții specializate se adoptă următoarea conduită :

— dilatație transluminală dacă sînt afectate 1 sau 2 vase coronariene, se poate repeta și dacă leziunile progresează se indică pontaj aorto-coronarian ;

— pontaj aorto-coronarian dacă sînt interesate 2—3 vase și îndeosebi dacă gradul de afectare coronariană este mai sever.

Efectuarea precoce a pontajului accelerează procesul de ateroscleroză coronariană.

În cazurile care asociază un sindrom Adams-Stokes se recomandă implantarea unui pacemaker cardiac. Pontajul aorto-coronarian, în varianta Prinzmetal nu s-a bucurat de succesul obținut în angina obișnuită. În aproximativ 40% din cazuri a apărut ineficacitatea relativă a pontajului aortocoronarian, la care s-a asociat începînd din anul 1977 plexectomia cardiacă (simpatectomia cervicotoracică bilaterală), și menținerea bolnavilor operați în continuare sub tratamentul cu anticalcice sau derivați nitriți cu o acțiune prelungită. Trebuie reținut că pontajul aortocoronarian nu ameliorează supraviețuirea și nu previne infarctul miocardic. Procentul de supraviețuire în condiții satisfăcătoare este de aproximativ 80 %.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BORY M., DUPIN B., SAINSOUSJ J. — Spasme oesophagien ou angor spontane, Gaz. Méd., 1985, 92, 45.

DEGEORGES M., PASSAP VARIN G. — Syndrome de Dessler recidivant sous cortico thérapie guéri par imunosupressures Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 937.

DUBIN DALE — Interpretarea rapidă a EKG, p. 216—257, Edit. Medicală, București, 1983.

GANGER K. H., SENN A. — Anevrisme dissequant de l'aorte thoracique, Hex Roche, 1984, 12, 9.

GHERASIM L. — Prevenirea secundară a cardiopatiei ischemice. Probleme actuale și perspective, Med. internă, 1988, 4, 289—300.

KLEINERMAN L. — Cardiopatia ischemică, p. 216—234, Edit. Medicală, București, 1981.

NICOLAESCU V., RĂDOI M. — Medicamentele anticalcice în tratamentul hipertensiunii arteriale, Med. Internă, 1988, 6, 481—490.

Scanned with OKEN Scanner

2.12. INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic acut (IMA) este un sindrom clinic determinat în majoritatea cazurilor (peste 90%) de necroza în focar a miocardului, prin obliterarea acută a unei coronare ateromatoase. Dimensiunile IMA sînt variabile, în funcție de sediul ocluziei și de importanța circulației colaterale. În suprafață, necroza este de cel puțin 2 cm^2, dar poate atinge întreaga suprafață a ventriculului stîng. În grosime, IMA poate interesa întreg peretele ventricular (masiv, transmural) sau poate determina focare multiple subendocardice, subepicardice sau intramurale (Grosgogeat, 1974). IMA constituie un accident cu o frecvență în creștere și cu un prognostic grav. Incidența cardiopatiei ischemice este mult mai frecventă dacă se consideră și formele infraclinice. Boala coronariană este de 10 ori mai frecventă la subiecții aparent normali, dar care prezintă o probă de efort pozitivă, comparativ cu subiecții cu test de efort negativ.

Infarctul miocardic acut este un proces dinamic, în care gradul de necroză este o funcție a timpului, de la apariția simptomelor inițiale, la modificăril terminale ireversibile.

Evoluează lent, ondulant, spre leziuni celulare ireversibile, care se extind din zona subendocardică la exterior spre epicard. Secvența evenimentelor este determinată de natura ocluziei coronariene și de teritoriul arterei coronare obstruate. Mecanismele care precipită apariția infarctului miocardic sînt :

— progresiunea procesului de ateroscleroză ;
— spasmul coronarian suprapus pe ateroscleroza stabilizată ;
— hemoragia subintimală în interiorul leziunii aterosclerotic ;
— tromboza pe leziunea aterosclerotică stabilizată ;
— spasm și formarea acută a trombului, cu liză ulterioară, în IM cu coronare normale.

Deși mecanismul precis al ocluziei și infarctului este încă neprecizat, există dovezi considerabile în favoarea spasmului și trombozei coronariene. Spasmul coronarian poate apărea la debutul infarctului miocardic, la pacienții cu antecedente de angină instabilă. S-a demonstrat că vasospasmul se produce, la unii din bolnavi, la locul leziunii obstructive constituite, ceea ce a sugerat că tromboza apare așadar, ca un eveniment secundar, care determină ischemia ireversibilă și infarctizarea.

Studii recente susțin convingător părerea că tromboza coronariană acută joacă un rol important ca factor precipitant al IMA. S-au demonstrat ocluzii coronariene totale la 87% din pacienții supuși angiografiei în primele 4 ore de la apariția atacului

Scanned with OKEN Scanner

dureros al IMA. Raportarea lizei totale a trombozei coronariene, prin terapia trombolitică (locală sau generală), furnizează noi și importante informații despre precipitarea IMA și care au schimbat radical observațiile noastre asupra principiilor de tratament.

La bolnavii cu IMA s-a observat creșterea agregabilității plachetare, cu eliberare de tromboxan A_2, substanță cu puternică acțiune vaso-constrictoare și agregantă. Acest status hiperreactiv plachetar al coronarienilor poate fi consecința leziunilor vasculare aterosclerotice sau una din cauzele generatoare de tromboză vasculară. Reducerea antitrombinei III (AT III), inhibitorul fiziologic principal al coagulării, scăderea prostaciclinei (substanță cu acțiune vasodilatatoare) din peretele arterial și diminuarea activității fibrinolitice serice concură, de asemenea, la apariția trombozei coronariene.

Spasmul coronarian, la apariția căruia participă o serie de substanțe plachetare, produse în succesiune : adenozindifosfatul (ADP), tromboxanul A_2, factorul IV plachetar și betatromboglobulina, împreună cu agregate plachetare locale, pot favoriza evoluția ulterioară spre tromboză coronariană, în prezența unei plăci de aterom ulcerate sau a unei hemoragii parietale (subintimale). De asemenea, intervenția calciului in producerea spasmului coronarian a fost demonstrată de acțiunea benefică a blocanților de calciu în IMA.

La tineri cu coronare „indemne" s-a observat apariția de leziuni miocardice, coronariene și infarct miocardic acut (IMA) la 2—3 săptămîni după variate infecții virale (influenza, coxsackie B). Virusurile respective facilitează, se pare, agregare plachetară, degranulare plachetară, probabil eliminare de ADP, complexe antigen-anticorp, eliminare de enzime lizozomale și substanțe vasoactive (serotonina, histamina, kinine, tromboxan A_2) care induc spasm caronarian, implicit tromboză infarct miocardic.

Medicul din dispensar sau dispensarul policlinic se întîlnește cu IM acut în perioada premonitorie (prodromală), în perioada de debut, în perioada de stare (mai rar), în perioada de convalescență postspitalicească.

2.12.1. Sindromul premonitor

Este prezent la aproximativ 50% din cazuri. Durează de la cîteva ore la 3 săptămîni. La un bolnav fără antecedente coronariene, perioada prodromală (premonitorie) se caracterizează prin apariția unor accese anginoase de intensitate mare, cu durată prelungită, rezistente la nitroglicerină, acompaniate uneori de tulburări de ritm. La un anginos cunoscut, sindromul premonitor (prodromal) se manifestă prin crize anginoase mai frecvente, mai intense, care apar la eforturi mici, în repaus și care nu mai cedează la nitroglicerină. Rareori sindromul premonitor (prodromal, de imineță) poate prezenta un aspect atipic, cu astenie progresivă, palpitații sau manifestări digestive.

Examenul obiectiv nu evidențiază aspecte deosebite, rareori apar extrasistole;

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiograma evidențiază aproape constant fie o ischemie subepicardică, cu undă T inversată, ascuțită și simetrică, fie o leziune subendocardică, cu subdecalarea segmentului ST. Aceste anomalii sînt tranzitorii.

Examenele biologice sînt în limite normale, cu excepția unei stări de hipercoagulabilitate evidențiată prin tromboelastogramă.

2.12.2. Perioada de debut

Forma dureroasă tipică reprezintă în toate statisticile 85—90% din cazuri. Atipia durerii în infarctul miocardic presupune un sediu diferit de cel clasic, o modificare a intensității și a durerii (M. Anton și colab.).

În forma dureroasă tipică durerea este semnul clinic care marchează de cele mai multe ori apariția IM. Ea are unele caractere distincte și anume :

— este extrem de intensă, atroce, descrisă ca o senzație insuportabilă de strivire toracică sau, mai rar, intensitatea este mai redusă, ca o simplă senzație de jenă retrosternală sau opresiune dureroasă cu anxietate ;

— are o durată de peste 30 de minute. În aproximativ 60% din cazuri, durata este de 1—24 ore ; în 25% din cazuri poate depăși 24 de ore ;

— apare în repaus, noaptea sau după un efort, stres emoțional ;

— este o durere profundă, retrosternală sau subcostală stîngă, care iradiază în spate, gît sau brațul stîng. Mai rar poate fi limitată la braț, abdomenul superior, gît sau umăr ;

— durerea toracică din IM determină o agitație intensă care conduce la căutarea unei poziții antalgice sau mai rar impune o imobilitate absolută ;

— durerea nu cedează la repaus sau la nitroglicerină ;

— durerea se poate acompania de dispnee, senzație de sufocare, grețuri, balonări abdominale, vărsături, eructații, sughiț, transpirații calde sau reci.

2.12.2.1. *Simptome asociate*

Febra este obișnuită, excepțional lipsește, apare cu oarecare întîrziere, după 12 ore de la debutul IM acut, crește progresiv și atinge maximum după 24—48 de ore. Febra variază între 37,5—40°C și se pare că este cu atît mai ridicată cu cît IM este mai întins și mai sever. Se recomandă termometrizarea rectală, deoarece cea uzuală (axilară) este înșelătoare (chiar în absența șocului). Durata sa este de cîteva zile, scade progresiv, după 5—7 zile revenind la normal. Persistența sau reapariția febrei

Scanned with OKEN Scanner

poate fi consecința extinderii trombozei coronariene sau a apariției unor complicații ca : trombi murali cu embolii multiple, complicații infecțioase sau apariția unei pericardite.

Tulburări digestive sînt întîlnite frecvent la bolnavii cu IM. Se manifestă prin dureri cu localizare epigastrică, grețuri, vărsături, hepatalgii, meteorism abdominal și constipație.

Palpitațiile sînt prezente la bolnavii cu tahicardie sau la cei care prezintă tulburări de ritm.

Tensiunea arterială (TA) scade aproape constant din primele ore ale IM. Scăderea interesează mai mult tensiunea sistolică decît cea diastolică, apare pensarea tensiunii diferențiale. Scăderea este în general moderată 20—40 mmHg, este progresivă și atinge maximum după cîteva zile sau săptămîni. Scăderea rapidă și importantă sugerează posibilitatea apariției unui colaps cardiovascular. Rareori scăderea TA este precedată de un scurt puseu de hipertensiune.

Oliguria este relativ frecventă ; în cazurile grave cu șoc cardiogen poate apărea oligoanuria.

Simptomele neuropsihice sînt mai frecvente la vîrstnici, la care prima manifestare a IM poate fi un accident neurologic de tip hemiplegic sau afazie tranzitorie. Alteori se observă tulburări psihice de tip delir, agitație, confuzie mentală.

Mihail și colab., în 1957, au descris, pe lîngă debutul tipic dureros, cu sediul retrosternal, o serie de *posibilități atipice de debut ale IM* :

— debut atipic cu așa-numitele forme „mute", nedureroase, descoperite întîmplător printr-o electrocardiogramă, în proporție de 8,8%. În aceste forme, fără durere apare de la început una din complicațiile majore (șocul, edemul pulmonar acut, insuficiența cardiacă, aritmii diverse) care domină tabloul clinic și bolnavii nu relatează durerea ca fiind pe primul plan ;

— debut atipic privind intensitatea durerii, în care bolnavii relatează o senzație penibilă de apăsare retrosternală sau o durere surdă ;

— debut atipic privind sediul durerii, durerea acuzată fiind localizată în epigastru, zona scapulară sau toracobranhială ;

— debut cu manifestări digestive, dispeptice, grețuri, vărsături, meteorism sau apărare epigastrică ;

— debut cu lipotimii sau stări sincopale ;

— debut cu astenie fizică și psihică progresivă nejustificată și neexplicată ;

— debut cu una din complicațiile majore : șoc cardiogen, edem pulmonar acut, insuficiența cardiacă, tulburări de ritm, embolii (pulmonară sau periferică) ;

— debut neurologic, comă, hemiplegie sau tulburări psihice.

Medicul generalist mai poate întîlni în practica ambulatorie infarct miocardic la tineri sub 35 de ani a cărui semiologie este asemănătoare cu cea a vîrstei medii. De asemenea prelungirea duratei de viață a crescut procentul de bolnavi vîrstnici (vîrsta a III-a). La subiecții vîrstnici orice eveniment neobișnuit (insolit) trebuie să sugereze și posibilitatea unui debut de IM acut.

Scanned with OKEN Scanner

2.12.2.2. *Examenul obiectiv*

Bolnavul este anxios, agitat, pielea este palidă, rece, acoperită de transpirații reci. Pulsul este de obicei rapid, unii bolnavi însă prezintă bradicardie (40—50/min.). Tensiunea arterială (TA) este moderat scăzută la majoritatea bolnavilor.

Palparea regiunii precordiale evidențiază uneori un șoc presistolic sau protodiastolic, diverse mișcări anormale ale cordului, mai rar o diskinezie (la subiecții care fac un mare anevrism) sau un fremisment sistolic, în caz de ruptură a septului sau a unui pilier.

La percuție se poate uneori evidenția o creștere a matității cardiace (îndeosebi la cei cu cardiopatie preexistentă).

Auscultația cordului evidențiază un ritm regulat sau neregulat. Frecvența cordului rămîne normală la o treime din cazuri. La aproximativ 50% din cazuri se observă bradicardie sau tahicardie sinusală. Zgomotele cardiace sînt asurzite. Auscultația evidențiază zgomotul III și/sau zgomotul IV (indică scăderea complianței miocardului).

Se constată ritm de galop presistolic sau mai rar protodiastolic (îndeosebi la cei cu HTA și insuficiență cardiacă). Uneori, frecvența cardiacă este joasă și intensitatea zgomotului I este variabilă (în caz de bloc atrioventricular (AV) complet. Existența unei pauze ventriculare fără extrasistola precedentă sugerează un bloc AV gradul II. Frecătura pericardică este înregistrată la 10—20% din cazuri. Apare mai frecvent în IM anterior, dar deseori este prezentă și în IM posterior.

2.12.3. **Perioada de stare**

Dezvoltarea și multiplicarea unităților coronariene la noi în țară a făcut ca un număr din ce în ce mai mare de bolnavi cu infarct de miocard să fie spitalizați în secții specializate de cardiologie. De aceea, medicul generalist este numai rareori confruntat cu bolnavi de IM în perioada de stare.

După primele 48—72 de ore de la debut, bolnavul cu IM trece în perioada de stare, care durează aproximativ trei săptămîni. În această perioadă majoritatea fenomenelor subiective prezente la debut tind să se atenueze sau dispar. Prima care încetează este durerea, apoi frecătura pericardică ; hipertermia se poate prelungi pînă la sfîrșitul primei săptămîni de evoluție. Infarctul miocardic reprezintă un stres psihic important, care la unii bolnavi determină anxietate, insomnie, efecte depresive, perturbări neuropsihice variate, care se pot prelungi în perioada postspitalicească. Meteorismul și constipația, produse reflex, de cele mai multe ori sînt întreținute de imobilizarea bolnavului și de regimul alimentar.

Examenul obiectiv al aparatului cardiovascular în această perioadă poate evidenția :

— hipotensiune arterială ;
— șoc apexian slab, de multe ori doar perceptibil ;

Scanned with OKEN Scanner

— hipertrofia ventriculului sting ;

— zgomote cardiace asurzite, îndepărtate, cu diminuarea intensității îndeosebi a zgomotului I ;

— suflu sistolic scurt (poate apărea precoce) ; un suflu sistolic intens, prezent de la început, este de obicei consecutiv necrozei concomitente a mușchiului papilar ; apariția unui suflu sistolic în cursul evoluției IM este consecutiv unor rupturi ;

— galop presistolic (care apare precoce, poate persista pînă la 7—8 zile), mai rar protodiastolic.

În funcție de dimensiunile necrozei, poate apărea un grad discret de insuficiență cardiacă, manifestată prin tahicardie sinusală, galop, turgescență jugulară, dispnee moderată, raluri de stază la ambele baze, discretă hepatomegalie cu hepatalgie și oligurie.

2.12.4. Examene paraclinice

Semnele electrice. Prezența anomaliilor EKG este indispensabilă stabilirii diagnosticului de IM, a dimensiunilor sale și a localizării. Aspectul EKG variază în raport cu momentul înregistrării. Infarctul miocardic se traduce prin 3 semne electrice, asociate în grad variabil, în funcție de stadiul IM :

— unda Q de necroză, profundă și largă (> 0,04 sec.) este semnul major ;

— decalajul superior al segmentului ST este expresia leziunii epicardice (decalajul trebuie să fie de peste 1 mm). Cînd înglobează și unda T, realizează aspectul „în dom", care are convexitatea în sus ;

— individualizarea undei T ischemice, ascuțită, simetrică, de sens invers decalajului ST.

În primele 3 ore care urmează accidentului coronarian major (IM acut), la aproximativ 40% din bolnavi se observă o mare undă T pozitivă și ascuțită, uneori simetrică, cu vîrful rotunjit sau ascuțit, expresie a unei ischemii subendocardice, cu sau fără un discret decalaj superior sau inferior al punctului J. Această imagine este rapid înlocuită de aspectul etichetat ca „leziune sub-epicardică-ischemie sub-endocardică" care comportă o supradenivelare cu concavitatea superioară a RS-T, cu unda T, pozitivă. Acest aspect, care se observă în primele 3—6 ore, la aproximativ 60—70% din pacienți, este înlocuit rapid prin imaginea clasică de „leziune ischemie sub-epicardică". Necroza apare în primele 3 ore; la 40% din subiecți, după debutul crizei și este prezentă la 90—100% din bolnavi după 12 ore. Asocierea necrozei cu aspectul de „leziune-ischemie sub-epicardică" reprezintă imaginea electrică caracteristică a primelor zile din IM.

Leziunea se atenuează progresiv, aspectul de ischemie sub-epicardică devine mai net, pentru a dispărea în 2—3 săptămîni de la debut. Se mai remarcă pe traseu necroza și o ischemie mai mult sau mai puțin importantă. În timp, ischemia poate dispărea și unda Q își pierde caracterele patologice (la 24% din subiecți dispare după 2 ani).

Scanned with OKEN Scanner

Ventriculul stîng poate fi împărțit din punct de vedere electrocardiografic în șapte teritorii :

— septul interventricular, explorat prin derivațiile V_1 și V_2 (treimea medie a septului) ;

— peretele anterior, explorat cu ajutorul derivațiilor V_3 și V_4 (treimea inferioară a septului) ;

— vîrful, explorat prin derivațiile V_4 și V_5 ;

— peretele posterior, sau postero-bazal, explorat de derivațiile V_7 și V_8 ;

— peretele postero-inferior sau diafragmatic explorat de derivațiile D_2, D_3 și aVF ;

— peretele lateral înalt, explorat de aVL și D_1 ;

— peretele lateral inferior, explorat de V_5 și V_6.

Necroza septului și a peretelui anterior este denumită antero-septală, necroza septului și a peretelui diafragmatic este desemnată ca septală profundă.

Precizarea sediului IM se face pe baza modificărilor electrice apărute în teritoriul afectat. Localizarea este afirmată prin derivații interesate, prin semne directe :

— IM anterior întins : D_1, aVL, V_1—V_7 ;

— IM anteroseptal : V_1—V_4 ;

— IM antero-lateral : V_5—V_7 ;

— IM apexian : V_4—V_5, voltaj diminuat derivațiile standard ;

— IM postero-inferior : D_2, D_3, aVF, V_5—V_7 ;

— IM septal profund : asocierea modificărilor observate în anteroseptal și posterior.

Există însă situații, rare, cînd semnele EKG întîrzie să apară (cîteva ore, rareori 24 de ore), cînd unda Q lipsește sau cînd apare undă Q, deși necroza miocardică recentă nu s-a produs.

În IM subendocardic, unda Q este absentă, diagnosticul electrocardiografic este mai dificil. Apar însă unele modificări considerate caracteristice, și anume o subdenivelare a segmentului ST asociată cu unde T înalte, ascuțite și unde R cu amplitudine diminuată în precordiale.

Alteori, EKG evidențiază undă QS în V_1—V_3, evocatoare de necroză transmurală septală. Această imagine mai poate fi întîlnită în blocul de ramură stîngă, în unele hipertrofii ventriculare stîngi sau în caz de inimă orientată cu vîrful înapoi (în cordul pulmonar cronic), dar în aceste cazuri unda T rămîne de regulă pozitivă.

Apariția undei Q_3 este evocatoare de IM posterior. Ea poate fi observată însă în cordul orizontalizat (se atenuează în inspirație), în dextrorotație (există unda S_1) și în cordul pulmonar (care poate simula un infarct postero-inferior sau un infarct septal profund).

Dificultăți de diagnostic electrocardiografic mai apar în :

— *infarctele laterale înalte (înregistrările precordiale înalte sînt utile) ;*

— *infarctele cu bloc de ramură, îndeosebi bloc de ramură stîngă ;*

— *infarctele cu tulburări de ritm ;*

— *infarctele recente survenite pe un cord care a avut deja o necroză miocardică* (50% din IM sînt recidive).

Electrocardiograma poate aprecia întinderea unui IM cu ajutorul cartografiei cardiace, folosind electrozi precordiali multipli. Metoda hărții „mapping" aplică pe suprafața toracelui 32 sau 64 de electrozi. Cu această metodă se analizează segmentul ST (a cărui modificare exprimă leziunea miocardică) și complexul QRS, care prin apariția undelor Q și reducerea sau dispariția undelor R indică apariția și gradul

Scanned with OKEN Scanner

necrozei. Suma supradecalajului ST în toate aceste derivații este proporțională cu masa miocardică necrozată.

Metoda vectocardiografică permite un diagnostic mai exact în IMA localizat posterior și inferior. De asemenea, modificările vectocardiografice în diskinezia miocardică se corelează mai fidel comparativ cu cele observate pe EKG.

Aspecte biologice. Examenele de laborator trebuie să selecționeze teste care să fie sensibile, specifice și să aprecieze severitatea (intinderea) necrozei miocardice.

Examenul hematologic evidențiază o leucocitoză moderată cu neutrofilie. Creșterea numărului de leucocite apare precoce, la cîteva ore după producerea necrozei miocardice și revine la normal după aproximativ o săptămînă. Viteza de sedimentare a eritrocitelor crește după 1—2 zile, atinge maximum la 6—7 zile și revine la normal după 3 săptămîni. Fibrinogenul plasmatic crește și revine la normal, paralel cu VSH. Proteina C reactivă poate apărea în ser. Aceste examene de laborator sînt mărturia indirectă a procesului de necroză miocardică.

La unii bolnavi cu IMA, valorile glicemiei apar crescute, anunțînd o scădere a toleranței la hidrați de carbon, tranzitorie (consecutivă descărcărilor adrenergice) sau permanentă, care impune supraveghere ulterioară.

Creșterea în ser a enzimelor stocate în miocard reprezintă mărturia directă a necrozei cardiace și se produce în toate formele de IM, indiferent de localizare (transmural, subendocardic), cu condiția ca dimensiunile IM să reprezinte 10% din masa miocardică. Dozarea enzimelor serice este utilă îndeosebi în cazurile de IM în care modificările EKG nu sînt tipice. Creșterea în ser a aspartat-amino-transferazei (ASAT), glutamic-oxaloacetic transaminazei (GOT), a fosfo-creatin-chinazei (CK) și a lactat-dehidrogenazei (LDH) apare precoce (6—12—24 ore), revenind la normal în cîteva zile.

Cea mai specifică și mai utilă pentru diagnostic este izoenzima CK-MB care prezintă valori crescute după 3—6 ore, atinge maximum în 24 de ore și revine la normal în 3—6 zile. Valorile serice ale izoenzimei CK-MB exprimă cu mare fidelitate întinderea — dimensiunile infarctului miocardic. Dozările seriate de CK-MB permit evaluarea intervențiilor care vizează limitarea zonei de necroză, salvarea sau protecția miocardului.

De asemenea, determinarea serică a izoenzimei LDH_1 și a raportului $\frac{LDH_1}{LDH_2} > 1$ permite un diagnostic precoce și de mare acuratețe. LDH și LDH_1 cresc în ser după 24 de ore și prezintă valori crescute aproximativ 10—14 zile. Așadar, amino-transferazele și creatinkinaza cresc precoce și permit un diagnostic în primele zile după criză LDH, LDH_1 cresc relativ tardiv dar permit urmărirea procesului de necroză.

Un test sensibil, dar mai puțin specific, pentru diagnosticul pozitiv al necrozei miocardice, este mioglobina serică, care crește mai precoce (la 2 ore) decît CK sau CK-MB (cresc după 5—6 ore). Lipsa de specificitate și creșterea sa după leziuni musculare minore o recomandă ca test de urgență în contextul clinic sugestiv.

Alfa-hidroxibutil-dehidrogenaza (HBD) crește precoce, estimează întinderea necrozei miocardice, dar nu s-a dovedit mai specifică și mai sensibilă decît CK-MB, în plus este mai dificil de dozat.

Folosirea substanțelor radionucleare în explorarea cardiovasculară este neinvazivă, furnizează date suficient de exacte (îndeosebi în situații discutabile) și prezintă avantajul posibilității repetării. Tehnicile radionucleare permit aprecierea perfuziei miocardice, a volumului ventricular, calcularea fracției de ejecție și, în ultima

Scanned with OKEN Scanner

perioadă, studiul metabolismului miocardic. Se folosesc cînd diagnosticul IMA este discutabil.

Demonstrarea directă a IM (zonă caldă). Injectarea intravenoasă a pirofosfatului de technetium marcat (^{99}mTc) determină precipitarea substanței în complexe calcice, care se formează în zona infarctizată recent (pînă la 4 zile după infarct). Imaginile apar la 12 ore, se mențin 24—72 de ore, dispar la aproximativ 7 zile. Metoda are sensibilitate de aproximativ 90%, corelîndu-se cu modificările EKG, enzimatice (CK-MB) și cu fenomenele clinice.

Demonstrarea unui deficit de perfuzie (zonă rece). Se folosește thallium-201, cu ajutorul căruia se evidențiază defectul de perfuzie la 6 ore după debutul IM. Zona rece estimează dimensiunile necrozei.

— *Demonstrarea unui deficit funcțional segmentar la nivelul ventriculului* cu ajutorul ventriculografiei nucleare.

Studiul metabolismului miocardic cu ajutorul radionuclizilor reprezintă un domeniu nou al explorării IM ; ^{13}N-amoniu și ^{11}C-palmitat se fixează în zonele de necroză realizînd o „zonă caldă" la 48 de ore de la debutul IM, permițînd localizarea și întinderea necrozei.

Radiografia toracelui. Aportul ei în diagnosticul IM este redus, dar permite detectarea și evaluarea importanței congestiei pulmonare secundare insuficienței cardiace. Uneori evidențiază primele semne ale unui anevrism pe cale de formare.

Ecocardiografia. Poate fi utilizată pentru a evidenția disfuncția segmentară a ventriculului sting, expresie a ischemiei și/sau a IM. Ecografia este mai puțin folosită în IMA, deoarece segmentul akinetic sau diskinetic poate fi expresia unui IM recent, dar și a unui IM cicatriceal. Este foarte utilă în detectarea complicațiilor mecanice ale IM și a trombozelor intra-cardiace. Permite aprecierea diametrelor ventriculelor, a fracției de ejecție, a contractilității segmentare a pereților sau a unui revărsat pericardic.

Cateterizarea cardiacă și coronarografia nu sînt indispensabile diagnosticului de IMA. Sînt apanajul unităților supraspecializate în vederea unei repermeabilizări precoce.

2.12.5. Diagnosticul infarctului miocardic acut

Infarctul miocardic acut poate fi afirmat pe prezența a cel puțin două din următoarele criterii (Neufled, 1984) :

— simptome caracteristice : durerea precordială sfîșietoare sau durerea abdominală înaltă, care durează de cel puțin o oră și nu este atenuată de analgetice ;

— creșterea semnificativă a enzimelor musculare în ser ;

— modificări caracteristice ale undei Q/QS pe electrocardiogramă.

Aceste criterii permit separarea a trei situații practice de diagnostic a IMA :

— diagnosticul se bazează pe o simptomatologie caracteristică și pe creșterea enzimelor musculare. Localizarea IM se precizează pe EKG, dar pentru diagnosticul propriu-zis al IM, aceasta nu este necesară ;

Scanned with OKEN Scanner

— creșterea enzimelor serice asociată cu modificările caracteristice ale undei Q/QS pe EKG, determinate prin comparație cu cel puțin două înregistrări EKG ulterioare ;

— simptomatologie caracteristică asociată cu modificări ale undei Q/QS, determinate prin comparație cu cel puțin două înregistrări EKG ulterioare ;

— simptomatologie caracteristică asociată cu modificări ale undei Q/QS, determinate prin comparație cu cel puțin două înregistrări ulterioare.

2.12.6. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu :

— angina pectorală „stabilă" sau de efort ;

— angina pectorală „instabilă", spontană, intricată, sau forma Prinzmetal ;

— embolia pulmonară : durerea este unilaterală, tusea, dispneea și hemoptizia sînt pe primul plan. Examenul radiologic evidențiază imaginea caracteristică a infarctului pulmonar. Electrocardiograma prezintă deviația la dreapta a axei electrice, cu aspect de S_1 sau de bloc de ramură dreaptă sau inversarea undei T în precordialele drepte ;

— pericardita acută : durerile precordiale sînt deosebit de intense, febra apare imediat, frecătura pericardică este precoce și persistentă. Electrocardiograma evidențiază tulburări discrete și difuze de repolarizare de tip „ischemie subepicardică" (supradenivelări S-T concordante în toate derivațiile), fără unde Q de necroză ;

— edemul pulmonar acut, îndeosebi forma „bronhoplegică". Evoluția precizează dacă este o formă edematoasă a IMA ;

— anevrismul disecant de aortă, care realizează cel mai bine tabloul clinic al IMA. Apare un suflu diastolic la bază (de mare valoare diagnostică) și abolirea pulsului arterial la unul sau mai multe membre ;

— sindromul ischemic posttahicardic. Este secundar unor tulburări de ritm cardiac. Durerea retrosternală este precedată de palpitații, de tulburări de ritm cu alură rapidă, încetează la dispariția tahiaritmiei ;

— crizele solare, îndeosebi pancreatita hemoragică acompaniată de colaps ;

— afecțiuni acute abdominale : ulcerul perforat, colica hepatobiliară, strangularea unei hernii hiatale se pot confunda cu manifestările digestive de debut ale IMA.

Dificultatea de diferențiere sporește cînd IMA survine la un litiazic vezicular, sau ulceros cunoscut.

Scanned with OKEN Scanner

2.12.7. Complicațiile infarctului miocardic

Complicațiile infarctului miocardic pot apărea atît în perioada de debut, cît și în perioada de stare sau de convalescență.

În faza acută a IM pot apărea următoarele complicații :

- aritmiile ;
- insuficiența de pompă cardiacă ;
- probleme mecanice ;
- tromboembolia.

2.12.7.1. *Aritmiile*

Principalele aritmii care pot apărea în faza acută sînt :

Bradiaritmii

Bradicardia supra-ventriculară apare în faza de instalare a IM. Sînt mai frecvente în cursul infarctelor posterioare sau subendocardice. Frecvența lor, în unitățile coronariene, variază între 15—30% în primele ore. Sînt în general benigne, dar bradicardia marcată compromite situația hemodinamică. Aceste bradicardii supraventriculare sînt consecința bradicardiei sinusale, cu ritm sub 60 min., și a pauzelor sinusale (mai rar) prin bloc sinoatrial sau paralizie sinusală.

Blocurile atrio-ventriculare (AV) pot apărea precoce. În prima zi aproximativ 50% din bolnavii cu IM prezintă bloc AV ; procentul crește progresiv, astfel că, în primele 3 zile, 75% din bolnavi pot avea un bloc AV. Ele complică mai ales IM posterior. Sînt grave, deoarece pot determina sincope și moarte subită, prin asistolie și ca urmare a răsunetului lor hemodinamic. Blocul AV este determinat de suferința nodului Tawara, irigat de coronara dreaptă. Ritmul este destul de stabil, nu este prea lent și evoluează progresiv. Inițial se observă bloc AV de gradul I cu alungirea intervalului PR, apoi bloc AV de gradul II și în sfîrșit bloc complet de gradul III. Ritmul de înlocuire este situat sus, deasupra bifurcației fasciculului His. Prognosticul este favorabil, dacă complexele ventriculare sînt fine și este mult mai sever dacă QRS-ul este larg. Regresiunea tulburărilor este constantă dar progresivă (cîteva zile).

O formă particulară de bloc AV este cea care apare concomitent cu durerea retrosternală, în cadrul sindromului de hipertonie vagală. Este un bloc tranzitoriu și rapid regresiv.

Blocul AV poate apărea și în IM anterior. Acest bloc este mult mai grav, deoarece este determinat de lezarea concomitentă a celor 2 ramuri. Ritmul de înlocuire este situat jos (ventricular), este instabil, opririle cardiace sînt mult mai amenințătoare. În general, acest tip de bloc AV este precedat de un bloc de ramură, constituirea sa este rapidă, bruscă. Prognosticul este sumbru datorită leziunilor întinse. Dacă bolnavii supraviețuiesc, blocul AV regresează întotdeauna, dar tulburările de conducere intraventriculare se pot menține.

Scanned with OKEN Scanner

Tahiaritmii

Tahicardia sinusală poate fi mărturia că IM s-a complicat (insuficiența cardiacă, reacție pericardică) sau este consecința stării febrile și/sau anxietății.

Extrasistolele atriale sînt prezente aproape la toți bolnavii cu IMA. În general sînt fără consecință, nu necesită tratament, dar de multe ori anunță apariția fibrilației atriale.

Fibrilația atrială (FA) apare de obicei precoce. Durata FA este variabilă, de la cîteva minute la ore sau zile. Este bine tolerată cînd apare la debutul IM. Este prezentă la aproximativ 10% din cazuri. Este semnalată mai frecvent în IM posterior. Cînd FA apare mai tardiv, la peste o săptămînă după debutul IM sau cînd recidivează, are prognostic mai rezervat. De asemenea, prognosticul mai rezervat al FA se datorește asocierii sale cu alte complicații (insuficiență cardiacă, șoc, alte aritmii), precum și faptului că FA determină mult mai frecvent embolii periferice.

Flutterul atrial se observă în aproximativ 5% din cazuri. Este un flutter 2/1 de obicei.

Tahisistolia atrială este rareori observată. Are durata foarte variabilă. Anunță instalarea insuficienței cardiace și poate genera o agravare clinică netă. Uneori este determinată de supradozajul digitalic.

Tahicardia nodală se observă în localizările anterioare și posterioare. Este o anomalie în general benignă.

Tahicardia paroxistică este deosebit de rară. La bolnavii care au prezentat crize de tip Bouveret în antecedente, poate reapărea, după debutul IM.

Tahiaritmiile ventriculare se caracterizează prin frecvență și precocitate. Controlarea lor determină reducerea mortalității.

Extrasistolele ventriculare sînt foarte frecvente. Ele sînt mai mult sau mai puțin grave, deoarece pot anunța o tulburare de ritm gravă (tahicardie și/sau fibrilație ventriculară). Extrasistolele ventriculare trebuie tratate dacă sînt frecvente (peste 5—6 min.), dacă sînt multifocale, dacă sînt cuplate sau în salve și dacă survin în faza „vulnerabilă" (ramura ascendentă și vîrful unei T : „fenomenul R/T"). Acest „fenomen R/T" este foarte important, deoarece este semn prevestitor de moarte subită.

Tahicardia ventriculară este definită ca o tulburare de ritm gravă, manifestată prin salve de cel puțin 3—4 extrasistole consecutive. Apariția lor precoce în cursul IM întunecă prognosticul (sînt responsabile de aproximativ 40% din decesele intraspitalicești). Sînt observate în localizările anterioare și posterioare, cu aceeași frecvență. Apar din primele ore, în prima săptămînă, dar se pot observa și în săptămîna a 2-a și a 3-a. În marea majoritate a cazurilor TV provoacă insuficiență cardiacă, deoarece este o tahicardie foarte rapidă, care nu se oprește spontan. Prognosticul depinde de starea miocardului (întinderea necrozei) condițiile hemodinamice și de tulburările echilibrului electrolitic și acidobazic.

Fibrilația ventriculară (FV) poate fi :

— *fibrilația ventriculară primitivă* apare ca o complicație a primelor ore sau chiar minute a IM. FV primitivă apare pe un cord puțin lezat, decesul în aceste condiții este nejustificat (IM are dimensiuni reduse). Este indusă de extrasistole ventriculare, care prezintă „fenomenul R/T" sau este faza terminală a unei tahicardii ventriculare ;

— *fibrilația ventriculară secundară*, terminală, este finalul evoluției unei necroze întinse, cu funcția cardiacă sever compromisă, cu șoc cardiogen, în care moartea subită este justificată de întinderea necrozei. În practică nu este totdeauna ușor de diferențiat fibrilația ventriculară primitivă de cea secundară (terminală).

Scanned with OKEN Scanner

2.12.7.2. *Insuficiența de pompă cardiacă*

Infarctul de miocard în faza acută se complică, în aproximativ 50% din cazuri, cu insuficiență cardiacă (IC), mai mult sau mai puțin severă. IM acut afectează constant și predominant (dacă nu chiar exclusiv) ventriculul stîng, semnele observate sînt așadar de insuficiență ventriculară stîngă. Insuficiența cardiacă, consecutivă deficitului funcțional subit al ventriculului stîng, este în prezent cauza care determină cea mai ridicată mortalitate în unitățile coronariene. IMA se complică cu insuficiența cardiacă ușoară sau moderată în 40% din cazuri și severă în 10%.

Insuficiența cardiacă a fost observată mai frecvent la pacienții de peste 60 de ani, la cei cu antecedente de IMA și la cei cu un trecut hipertensiv sau de diabet zaharat. Insuficiența cardiacă este un sindrom clinic, al cărui diagnostic se bazează pe percepția la auscultația plămînilor a ralurilor crepitante care persistă după tuse. Se asociază frecvent o polipnee sau o dispnee, tahicardie și un zgomot de galop ventricular. Radiografia pulmonară evidențiază de obicei semne de edem pulmonar interstițial sau alveolar.

În funcție de prezența sau absența semnelor de insuficiență cardiacă după gradul acesteia, Killip și Kimbal au propus următoarea stadializare cu IMA :

— stadiul I : absența semnelor de IC ;

— stadiul II : IC este discretă sau moderată, zona de percepție a ralurilor crepitante nu depășește jumătatea inferioară a unuia sau a celor doi plămîni ;

— stadiul III : IC este severă, ralurile crepitante se aud peste jumătate din suprafața plămînilor (edem pulmonar evident) ;

— stadiul IV corespunde șocului cardiogen.

Șocul cardiogen. Uneori este prezent încă de la debutul IMA, alteori apare ca o complicație imediată a acestuia. În 2/3 din cazurile de șoc, acesta se instalează în prima zi, apariția sa după 3 zile este destul de rară. Este întîlnit la aproximativ 20% din bolnavi cu IM și constituie cauza de deces la 50—60% din bolnavi. Leziunea de necroză este cauza majoră, șocul apărînd cînd 40% din miocardul ventricular stîng este compromis. Această reducere bruscă, întinsă, a forței contractile determină insuficiența de pompă a inimii. Asocierea mecanismelor reflexe (vasovagale, algice) stau la baza prăbușirii rezistenței vasculare periferice.

Șocul cardiogen se caracterizează prin :

— prăbușirea brutală a tensiunii arteriale. TA este de 80 mmHg sau sub această cifră (pentru tensiunea sistolică), sau scade cu 30% mmHg sub valoarea bazală anterioară ;

— semne clinice de insuficiență circulatorie periferică, paloare, cianoză moderată a extremităților, cianoză plumburie a feței, tegumente reci, acoperite de transpirații abundente (reci, cleioase) ;

— tulburări senzoriale (sensibilitate diminuată), tulburări ale stării de conștiență (expresia insuficienței circulatorii cerebrale) ;

— oligurie, debit urinar scăzut sub 0,4 ml/min sau 20 ml/oră cu un conținut scăzut în sodiu ;

— imposibilitatea de a obține ameliorarea clinică prin combaterea durerii și prin administrarea de O_2.

Șocul cardiogen durează cîteva ore, în cazurile grave se poate prelungi 1—4 zile. Prelungirea șocului reduce șansele de supraviețuire.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența circulatorie periferică în formele prelungite determină aspectul cenușiu-cianotic al extremităților, pielea trunchiului și a coapselor prezintă aspect marmorat. De asemenea, prelungirea șocului cardiogen poate determina insuficiență renală și necroză acută a tractului gastrointestinal (Dimitriu, Maximilian).

2.12.7.3. *Probleme mecanice*

Probleme mecanice specifice pot complica IMA și determina o agravare rapidă hemodinamică.

— Ruptura peretelui liber al miocardului are localizare diversă, la nivelul miocardului infarctizat sau mai frecvent la nivelul joncțiunii zonei de infarct cu zona indemnă. Se produce la nivelul ventriculului stîng. Rupturile survin mai frecvent la persoanele în vîrstă și la femei. Ruptura completă determină hemoragie masivă în pericard, cu tamponadă și exitus. Ruptura incompletă determină un pseudoanevrism.

— Ruptura septului interventricular apare la aproximativ 1% din cazurile de IMA. Apare în IM anterior și inferior. Șuntul stînga-dreapta apărut subit determină o supraîncărcare hemodinamică brutală, cu deteriorare rapidă.

— Disfuncția mușchilor papilari. Atingerea este mai obișnuită la nivelul pilierului posterior al ventriculului stîng. Este consecința ischemiei sau rupturii, parțiale sau complete, a mușchiului papilar. Determină o deteriorare rapidă hemodinamică.

— Anevrismul ventricular. Este de obicei situat în zonele antero-apicale ale ventriculului stîng. La pacienții care supraviețuiesc primelor zile ale IM, presiunea din ventricul duce la destinderea zonei infarctizate și determină formarea pungii anevrismale, necontractilă a ventriculului. Este observat la aproximativ 15% din bolnavii cu IM. Anevrismul ventricular se poate complica cu tromboze sau embolii, alteori reprezintă zona generatoare de aritmii variate și cauze de diminuare a eficacității funcționalității ventriculului stîng.

2.12.7.4. *Tromboembolia*

În IM, insuficiența cardiacă, congestia venoasă, repausul prelungit sînt factori predispozanți la formarea trombozelor venoase ale membrelor inferioare.

Emboliile pulmonare, secundare trombozelor membrelor inferioare, agravează statusul hemodinamic. Alteori, emboliile sistemice pot proveni din trombul mural subiacent zonei de infarct sau din trombul situat în punga anevrismală a ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

2.12.8. Perioada de convalescență a IMA

Perioada de convalescență începe la aproximativ 4 săptămîni de la debutul bolii, urmează perioadei de stare și durează aproximativ două luni. Convalescența începe în momentul în care bolnavul poate sta în picioare, merge și urcă scările unui etaj. Această perioadă se termină cînd bolnavul este capabil să-și reia munca sau activitatea anterioară. În această perioadă medicului curant îi revin două sarcini :

— evaluarea urmărilor clinice ale IM și combaterea eventualelor complicații ;

— un program de reabilitare și restabilire totală sau parțială a capacității de muncă și reinserție socio-profesională.

Pentru evaluarea stării funcționale a ventriculului stîng, se recomandă cercetarea atentă a simptomelor și semnelor de insuficiență ventriculară stîngă : dispnee, ritm de galop, puls alternant și staza pulmonară. Dispneea de efort este prezentă aproape la toți bolnavii în perioada de convalescență și este secundară lipsei de adaptabilitate a miocardului la efort. Dacă dispneea persistă, apare la eforturi mici sau moderate, dar mai ales apariția dispneeii vesperale, a ortopneei, și a dispneei paroxistice nocturne, suspectează instalarea insuficienței ventriculare stîngi.

În perioada de debut a IM, prezența ritmului de galop este consecutivă unei deficiențe miocardice, uneori tranzitorie ; în convalescență, persistența ritmului de galop sau apariția sa sînt patognomonice pentru insuficiența ventriculară stîngă cronică. Ritmul de galop se cercetează după un efort fizic moderat, ca de exemplu mersul lent, și se examinează bolnavul în poziție de decubit lateral stîng, imediat după trecerea în clinostatism.

Pulsul alternant se observă mai rar, mai frecvent la hipertensivi, dar are de asemenea valoare patognomonică pentru insuficiența ventriculară stîngă. Se cercetează după un efort moderat sau către seară și se evidențiază mai bine în ortostatism. Creșterea exagerată a alurii ventriculare în raport cu gradul efortului efectuat, precum și revenirea lentă a alurii ventriculare la valorile de repaus, după 3 minute, permit aprecierea stării funcționale — deficitare — a miocardului, dar pot fi și expresia lipsei de antrenament.

Complicațiile dureroase ale infarctului miocardic. În perioada de convalescență, odată cu reluarea eforturilor fizice și revenirea la condițiile anterioare de activitate apar, sau reapar, accese de *angină pectorală la efort*. Sînt observate mai frecvent la bolnavii la care valorile TA se mențin crescute după accidentul coronarian. Uneori, crizele anginoase sînt mai frecvente decît au fost înaintea IM. Angina pectorală reziduală este totdeauna un factor agravant de prognostic ulterior, pentru că expune la recidiva de IM și la moarte subită. Unul din cinci bolnavi care au supraviețuit accidentului coronarian prezintă crize anginoase de efort. Angorul spontan este mult mai rar. Angina pectorală reziduală reprezintă o indicație formală de coronarografie în vederea revascularizării.

Durerile pericardice tardive, sindromul postinfarct [sindromul Dressler (SPI)]. SPI este o reacție pleuropericardică acută, recidivantă, care survine de obicei între a 3-a și a 6-a săptămînă de la debutul IMA. Se caracterizează prin apariția unor dureri toracice persistente, uneori vii, de tip pleuropericardic, sau sub formă de jenă exacerbată de inspirația profundă, tuse și acompaniată de febră sau stare subfebrilă.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori, se poate evidenția un exsudat pericardic, care în 60—70% din cazuri se poate asocia cu o pleurezie cu lichid moderat, unilateral stîngă. Rareori s-au observat artralgii, care domină scena clinică.

Examenul radiologic poate evidenția un focar de condensare pulmonară. Din cavitatea pleurală se poate extrage un lichid serocitrin (Rivalta-pozitiv). EKG evidențiază tulburări de repolarizare, care sînt evocatoare doar dacă sînt difuze, dar frecvent ele sînt localizate și greu interpretabile în contextul unui IM destul de recent.

Durata unui puseu este de la cîteva zile, la 1—2 săptămîni, după care fenomenele subiective și obiective se estompează.

SPI poate fi confundat cu un nou accident coronarian de care se deosebește prin :

— prezența reacției pleurale, caracterul pleuropericardic al durerii toracice (intensificarea la inspirație profundă și atenuarea în poziție semișezîndă) ;

— febra apare înainte sau concomitent cu durerea toracică ;

— enzimele serice prezintă valori normale ;

— examenul radiologic evidențiază creșterea umbrei cardiace, fără accentuarea desenului vascular pulmonar ;

— răspunsul spectacular la corticoterapie ;

— absența extinderii semnelor de necroză sau a evoluției semnelor de „ischemie-leziune" de focar.

SPI mai trebuie deosebit de embolismul pulmonar (vezi dispneea acută și cronică).

2.12.8.1. *Sindromul peretelui toracic anterior (Prinzmetal)*

Durerile toracice apar în perioada de stare, mai frecvent în perioada de convalescență. Au caracterul unor nevralgii intercostale, persistente, în hemitoracele stîng.

Sindromul umăr-mînă sau sindromul neuro-algo-distrofic apare în convalescență la aproximativ 15—20% din bolnavi. Interesează umărul și brațul stîng, mai rar pe cel drept și excepțional este bilateral. Se manifestă prin asocierea unei periartrite scapulo-humerale și a unor tulburări trofice ale mîinii cu fenomene vasomotorii. Evoluează în două faze caracteristice :

— în prima fază, membrul superior stîng este dureros, impotent funcțional, mîna este edematiată, roșie-violacee, caldă ;

— în faza a doua, durerile diminuă, dar impotența funcțională este cvasitotală. Mîna este rece, cianozată, cu hiperhidroză, pielea subțiată, sclerozată, pigmentată, musculatura atrofiată, tendoanele și aponevrozele retractate, realizînd un aspect asemănător bolii Dupuytren.

Examenul radiologic arată modificări caracteristice (care pot lipsi în prima fază) : demineralizarea, inițial localizată, apoi ulterior difuză a capului umeral, a

Scanned with OKEN Scanner

falangelor care uneori ia aspect microgeodic sau pătat, dar cu suprafețele articulare de aspect normal, cu spațiul interarticular respectat.

Evoluția este totdeauna spre vindecare, în cîteva luni sau 1—2 ani, dar cu limitarea mișcărilor.

2.12.9. Criteriile de vindecare ale infarctului miocardic

Toate criteriile de care dispune practicianul sînt negative.

În practica ambulatorie aceste criterii nu trebuie cercetate prea precoce. Se recomandă cercetarea lor după 8 săptămîni de la debutul IMA.

2.12.9.1. *Criterii clinice*

Se bazează pe absența semnelor funcționale, a durerii pe aprecierea dispneei la efort, (covor rulant, bicicleta ergometrică) nu în repaus și pe absența semnelor fizice, lipsa tulburărilor de ritm, a galopului, precum și a semnelor periferice de insuficiență miocardică. Aceste semne negative nu au decît o valoare aproximativă și sînt insuficiente pentru o apreciere a valorii funcționale a miocardului sănătos.

2.12.9.2. *Criterii radiologice*

Studiul siluetei cardiovasculare, scopic și grafic, este fundamental. Compararea clișeelor efectuate înainte, în stadiul inițial al IM, și după aproximativ trei luni de evoluție este esențială.

Două elemente trebuie analizate :

— volumul cardiac trebuie să rămînă nemodificat. Creșterea progresivă presupune o toleranță diminuată și semnează suferința miocardică ;

— dinamica cardiacă. Existența unei plăci akinetice sau diskinetice sugerează un prognostic rezervat. Aspirația tulburărilor de ritm grave sau a unui anevrism ventricular nu permit să considerăm necroza ca stabilizată, zonele disfuncționale reprezentînd un risc cunoscut.

Scanned with OKEN Scanner

2.12.9.3. *Criterii electrocardiografice*

Criteriile electrocardiografice sînt mai precise. Necroza poate fi considerată ca „cicatrizată", dacă electrocardiograma s-a normalizat în întregime sau dacă persistă numai unda Q de necroză, „izolată, fără nici o tulburare de repolarizare în zona interesată și fără nici o alterare într-un teritoriu vecin. Modificările de ritm, modificările de repolarizare (îndeosebi supradenivelarea segmentului S-T, mărturia unei diskinezii parietale), sau orice alterare într-un alt teritoriu sînt elemente care pledează în favoarea unei evolutivități. În prezența unui traseu EKG normal în repaus se recomandă efectuarea probelor de efort, care uneori evidențiază anomalii.

Studiul corelativ clinic, radiologic și electrocardiografic permite așadar aprecierea „cicatrizării" necrozei și „stabilizarea" stării cardiace.

2.12.9.4. *Tehnici moderne de evaluare*

Tehnicile moderne de evaluare sînt apanajul unităților specializate.

Ventriculografia stîngă realizată, dacă este posibil, în două incidențe la 90° și în oblic anterior drept la 30° corolarul indispensabil al coronarografiei. Permite decelarea zonelor hipokinetice și akinetice corespunzătoare, în general, leziunilor coronariene. Are, în același timp, caracter prognostic, îndeosebi în ceea ce privește indicațiile chirurgicale ale pontajului aorto-coronarian sau ale unui eventual anevrism ventricular.

Ecografia bidimensională, utilă în diagnosticul IM, permite aprecierea întinderii necrozei și evaluează perspectivele bolnavului care a suferit de IM acut.

2.12.10. Tratamentul infarctului miocardic în perioada de prespitalizare

Rolul medicului generalist este important deoarece trebuie să convingă familia și bolnavul de necesitatea spitalizării de urgență într-o unitate coronariană. Primul obiectiv pe care se impune să-l realizeze medicul la domiciliu este acela de a calma durerea precordială. Se recomandă Morfina pe cale i.v., 1—4 mg, sau s.c. în doză de 5—10 mg, cu repetare dacă situația clinică o impune. Se impune rezervă în prescrierea unui opiaceu dacă bradicardia este severă (în caz de sindrom vagotonic se

Scanned with OKEN Scanner

asociază un vagolitic). Se mai poate recomanda medicație tranchilizantă (diazepam, fenobarbital), deoarece anxietatea favorizează tulburări de ritm. Bolnavul trebuie avizat că morfina poate determina grețuri, vărsături, vertij, hipotensiune sistemică discretă și efecte depresoare respiratorii. Chiar în absența tulburărilor de ritm, medicul de prim contact, trebuie să instituie tratament profilactic al aritmiilor periculoase pentru viață.

Pentru prevenirea morții subite se recomandă administrarea de Lidocaină (Xilină) 1 mg/kilocorp i.v., cu perfuzie ulterioară de 1—2 mg/min. în timpul transportului sau administrarea unică de 200—400 mg i.m.

În caz de bradicardie sinusală sub 60/min. și îndeosebi dacă este asociată cu hipotensiune, se recomandă, 0,6—0,8 mg. Atropina i.v., cu repetare la nevoie. Se recomandă atenție și supraveghere la vîrstnicii cu glaucom sau cu hipertrofie de prostată.

Prezența semnelor de edem pulmonar acut sau subacut justifică 1—2 fiole de Furosemid pe cale i.v., la care se poate asocia un derivat nitrit pe cale sublinguală.

În cazurile de aritmie completă se recomandă administrarea pe cale i.v. a Lanatozidului C (0,4—1,2 mg), reglînd posologia în funcție de alura ventriculară și mai ales de prezența insuficienței cardiace.

Înainte de a transporta bolnavul cu IM în secția coronariană se poate administra 50—100 mg Heparină i.v. De asemenea, se recomandă administrarea de O_2, care împreună cu medicația heparinică ar determina diminuarea durerii precordiale. La aceste prime măsuri medicul poate adăuga derivați nitriți retard (Izoket, Risordan) și/sau substanțe anticalcice (Adalat, Tildiem).

Perioada dintre apariția simptomelor IMA și sosirea la spital este timpul cu cel mai mare risc pentru pacient. De promptitudinea intervenției medicului de prim contact și de competența sa depinde de multe ori prognosticul bolnavului.

Tratamentul convențional al IMA necomplicat :

— Calmarea durerii :
  - nitroglicerină sublingual (proba)
  - Morfina 2—5 mg i.v. repetat dacă este nevoie
— Repaus la pat :
  - 48 de ore
— Oxigen : 2—4 l/min. prin canula nazală
— Dietă fără sare și grăsimi în cantitate redusă
— Tratamentul stării de anxietate :
  - Diazepam 2—5 mg
— Anticoagulare :
  - minidoza de Heparină 5 000 U la 12 ore
  - heparinizare sistemică
— Profilaxia tulburărilor de ritm :
  - Lidocaina (Xilină) 50—100 mg i.v., bolus, urmat de 2—3 mg/min în perfuzie continuă.
— Transfer la secția coronariană după 48—72 ore.

Tratamentul în perioada de spitalizare rămîne în competența medicului internist sau cardiolog din unitățile de terapie intensivă. Scoatem în evidență numai elementele de bază ale tratamentului.

În toate cazurile se instituie unele măsuri generale. Repausul este strict în primele zile. Chineziterapia membrelor inferioare și masajul punctelor de sprijin se începe după 3—4 zile. Mobilizarea este precoce în pat și așezarea în fotoliu este permisă după prima săptămînă. La 10—14 zile după debut sînt permise plimbări

Scanned with OKEN Scanner

mici în cameră cu creșterea gradată a perimetrului de mers. Alimentația în primele 2 zile va fi lichidă, semilichidă, cu cantitate redusă de sare și cu valoare calorică de 1 500 calorii (Carp). Supravegherea regulată a ionogramei plasmatice (hiponatremia, hipokaliemia indusă de diuretice) este obligatorie. Se supraveghează reglarea tranzitului intestinal și prevenirea constipației. Se interzice fumatul și se administrează tranchilizante la bolnavii care prezintă agitație.

Abordarea obișnuită a tratamentului IMA s-a orientat în mai multe direcții, în funcție de care se propun următoarele modalități de tratament :

Modalități de tratament

Creșterea aportului de oxigen

— *Reperfuzie* coronariană :
- tromboliza intracoronariană
- nitriți intracoronarieni
- tromboliza intravenoasă
- activatorul tisular al plasminogenului
- angioplastie coronariană de urgență
- *by-pass* coronarian de urgență

— *Vasodilatația* coronariană și creșterea fluxului sanguin coronarian :
- nitriți
  - o transdermic (TTS)
  - o intravenos
- blocanți ai canalelor de calciu
- contrapulsia cu balon intraaortic

Scăderea nevoilor de oxigen :

— betablocanți i.v.
— blocanți de calciu
— nitriți
— contrapulsie cu balon intraaortic

Creșterea metabolismului anaerob :

— perfuzii de glucoză-insulină-potasiu.

2.12.11. Reabilitarea bolnavilor cu infarct miocardic

Reabilitarea este definită ca un complex de activități (exerciții fizice ușoare; fizioterapie, psihoterapie), care să determine reeducarea și punerea în condiții maximale de lucru a unor funcții alterate. Scopul reabilitării este de a readuce bolnavul cardiopat la capacitatea sa anterioară și de a-i dezvolta, la posibilități optime, funcțiile fizice și psihice. Reabilitatea presupune, așadar, recîștigarea autoîncrederii bolnavului în posibilitățile sale fizice, psihice, în vederea realizării activităților avute anterior sau a unei activități cu program redus.

Reabilitarea bolnavilor cu IM se împarte în 3 perioade :

Perioada I, sau faza acută, este perioada de spitalizare, care durează în medie 3—4 săptămîni. La bolnavii fără complicații trebuie să se efectueze o activitate fizică

Scanned with OKEN Scanner

gradată, încă din primele zile : mișcări active și pasive ale membrelor, schimbări ale posturii, repaus în fotoliu și autoîngrijire. După aproximativ o săptămînă, bolnavul se va plimba prin cameră și va putea merge la toaletă. În această perioadă se va urmări frecvența cardiacă, apariția tulburărilor de ritm și de conducere, a durerilor anginoase, oboseala, paloarea și amețelile. Creșterea frecvenței cardiace cu peste 30 de bătăi/min sau apariția tulburărilor de ritm reduce ritmul activității de recuperare.

Perioada a II-a durează pînă la 3 luni de la debutul IM. Programul de reabilitare se face la domiciliu, nesupravegheat sau supravegheat de medicul generalist, sau, mai rar, de medicul cardiolog din dispensarul policlinic. Mersul pe jos cu un perimetru de mers crescînd, în funcție de apariția simptomatologiei este metoda de reabilitare cea mai folosită. Se recomandă mărirea progresivă a perimetrului și a ritmului de mers, bolnavii fiind sfătuiți să-și încetinească efortul dacă frecvența cardiacă depășește 120 bătăi/min. În această fază, recuperarea bolnavului cu IM este condiționată de posibilitățile dispensarului rural sau urban. Trebuie precizat bolnavului că programul de recuperare nu se substituie celorlalte mijloace terapeutice. Tratamentul medicamentos se efectuează în continuare, ajustîndu-se ori de cîte ori este nevoie.

Perioada a III-a începe în medie la 3 luni de la debutul IM și urmărește consolidarea rezultatelor obținute din primele două perioade, precum și creșterea capacității de efort. În această perioadă, intensitatea efortului poate fi crescută progresiv dacă există condiții de supraveghere corespunzătoare și de evaluare a stării funcționale. Bolnavul în mediul rural este sfătuit să-și mărească perimetrul de mers pe jos la 2—4 km de două ori pe zi. Această formă de mișcare trebuie efectuată sistematic, fără întrerupere, urmărindu-se ca alura ventriculară să nu depășească 120/min. În centrele specializate, în această perioadă, recuperarea bolnavului este diversificată (gimnastică, bicicleta ergometrică, covor rulant), evaluarea funcțională și testarea capacității de efort fiind apanajul secțiilor specializate sau a sanatoriilor. În mediul urban supravegherea trebuie făcută sistematic la 3 luni în primii 3—4 ani.

2.12.12. Modul de viață, supravegherea și tratamentul IM vindecat ; prevenirea repetării IM

La *sfîrșitul lunilor* a II-a și a III-a de evoluție, după faza de supraveghere intensivă, apoi a convalescenței, IM poate fi considerat ca cicatrizat. Medicul de prim contact trebuie să evalueze riscul bolnavului coronarian și să supravegheze infarctul cicatrizat.

Supravegherea IM cicatrizat. Riscul este mai sever pentru bolnavii care prezintă recidivă de IM sau care au prezentat în antecedente crize anginoase, comparativ cu cei la care diagnosticul de IM s-a pus pentru prima dată. În ceea ce privește localizarea, IM inferior lasă sechele proporțional mai reduse, comparativ cu IM anterior. Mai important pentru bolnav și pentru medicul curant este întinderea IM apreciată electrocardiografic și scintigrafic. Prezența anevrismului ventricular post IM sau

Scanned with OKEN Scanner

persistența unui bloc de ramură, a unui angor rezidual, a insuficienței cardiace precoce (apanajul IM întins), a unor tulburări de ritm sînt elemente care fac ca prognosticul să fie mai rezervat.

Starea vasculară generală și factorii de risc coronarian. Afectarea vasculară într-un alt teritoriu decît cordul, palparea arterelor (lipsa pulsațiilor) prezența unor sufluri la nivelul unor vase mari, studiul fundului de ochi, al funcției renale, prezența unui gerontoxon, a xantelasmei și îndeosebi xantoamelor cutanate sau tendinoase sugerează perturbări ale metabolismului lipidic și prezența unui teren vascular. Medicul care supraveghează bolnavul cu IM trebuie să controleze și să corecteze (dacă este cazul) valorile crescute ale TA, perturbarea metabolismului lipidic, glucidic, al acidului uric, să-l sfătuiască pe bolnav să renunțe la tutun și să-și reducă greutatea. De asemenea, să-l convingă să renunțe la sedentarism, cafea, anumite obiceiuri alimentare (alcool, sare) și dacă este posibil să-și schimbe temperamentul îndeosebi la cei de tip A (Friedman și Rosenman).

2.12.13. Profilaxia secundară medicamentoasă după infarctul miocardic

Anticoagularea, pe termen lung, în boala coronariană, testată pe o perioadă de la 6 luni la 10 ani, după IM inițial, evidențiază faptul că dacă anticoagularea este corect efectuată, reduce cu 2/3 mortalitatea după IM. Rezultatele negative publicate sînt explicate printr-un nivel de anticoagulare insuficient. Tratamentul anticoagulant prelungit, în doze suficiente, are însă o serie de contraindicații : HTA, ulcerul gastroduodenal, suferințele hepatorenale, coagulopatiile, endocardita infecțioasă.

Aspirina singură nu pare să diminue nici incidența morții subite, nici recidiva de IMA. Ea acționează direct asupra agregării plachetare, dar dozele ridicate de aspirină inhibă nu numai producția de tromboxan A_2, dar și pe cea de prostaciclină cu acțiune (vasodilatatoare, protejează peretele endotelial și împiedică agregarea trombocitară).

Asocierea aspirinei-dipiridamol (acționează asupra duratei de viață a plachetelor) este mai eficace decît aspirina singură. Dozele recomandate inițial au fost pentru aspirină 320 mg × 3/zi asociat cu persantin 75 mg × 3/zi. În prezent se recomandă doze mai reduse : 320 mg/zi aspirină asociată cu dipiridamol 50 mg × 3.

Medicația betablocantă adrenergică. Studii controlate cu mai multe betablocante după IM au evidențiat reducerea mortalității globale a recidivei de infarct și a morții subite.

Timololul, betablocant noncardioselectiv, este lipsit de activitate simpaticomimetică intrinsecă. Este dotat cu efect de stabilizare a membranei, ceea ce explică în parte efectul său. Reduce mortalitatea după IM și frecvența recidivei de IM. Se administrează în doze de 10 mg × 2/zi.

Metoprololul este relativ cardioselectiv, acționează pe receptorii β. Dozele de 150—300 mg corespund ca efect dozei de 240 mg Propranolol. Tratamentul se

Scanned with OKEN Scanner

începe cu 25 mg de 2 ori pe zi, crescînd progresiv la 50 mg × 2/zi și este acreditat că reduce mortalitatea în IM, la doze de 100 mg × 2/zi.

Sotalolul (Sotalex) este un betablocant care este indicat în aritmiile supraventriculare și ventriculare. Timpul de înjumătățire de 10—15 ore îi permite administrarea într-o singură priză. Dozele orale sînt de 160—640 mg/zi, în tratamentele de durată se recomandă doze mai reduse.

Dificultățile de aplicare a tratamentului cu betablocante sînt date de :

— 20% din pacienți după 1—2 săptămîni de la accidentul acut prezintă una din contraindicațiile absolute sau relative ale betablocantelor ;

— după o perioadă de tratament, betablocantele cresc trigliceridele, ceea ce reprezintă un risc de accelerare a aterogenezei.

Anturanul (sulfinpyrazona) crește durata de viață a plachetelor, împiedică agregarea plachetară și formarea microtrombilor generatori de aritmii fatale. Rezultatele bune s-au raportat în următoarele 6 luni după IMA ; determină o reducere a mortalității cu 48% comparativ cu placebo. Dozele recomandate sînt de 200 × 4/zi. S-au raportat rezultate procentual mai favorabile prin asociere cu aspirină 320 mg/zi.

Pentru prevenirea secundară a infarctului de miocard s-au propus : anticoagusante, derivații nitriți cu acțiune prelungită, blocanți de calciu, antiaritmice, antiagregante plachetare, hipolipemiante. Betablocantele sînt singurele care și-au putu demonstra eficacitatea, utilizarea lor însoțindu-se de reducerea mortalității și de diminuarea recidivelor. Tratamentul cu betablocante se va începe între ziua 5—21 după IMA cu posologiile precizate, durata sa fiind de 6—12 luni sau peste. S-a semnalat totuși că aproximativ 25% din subiecții supuși tratamentului au prezentat insuficiența cardiacă (mai frecvent la vîrstnici și în IM întinse).

2.12.14. Reinserția socio-profesională după IM

IM afectează frecvent persoane tinere, în activitate profesională. În timpul episodului acut inițial nu este posibil să se prevadă posibilitatea reluării activității. Vîrsta este în relație cu „prognosticul social", bolnavii sub 50 de ani și-au reluat munca în proporție de 85—90%.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BOGAERT G. — Les dérivés nitrés en thérapeutique cardio-vasculaire, Méd. Hyg., 1983, 39, 2 681.

BRAUNWALD E. — Effect of Coronary artery by-pass grafting of survival · implications of the randomised coronary artery surgeory study, New Engl. J. Med., 1983, 309, 1 181.

Scanned with OKEN Scanner

CHAPELLE P. J. — Le diagnostique biochimique de l'infarctus micardique aigu. Signification pronostique des mesures biochimiques, Méd. Hyg., 44, 3 496.
COLLINGTON P., LEGRAND V. — Béta-bloquants à la phase aiguë de l'infarctus du myocard, Méd. Hyg., 1986, 44, 3 521.
* * * — Editorial : L'effect du propranolol sur la dimension de l'infarctus de myocarde, Méd. Hyg., 1984, 42, 3 400.
KANNEL W. B., WOLF A. P., CASTELLA W. P., D'AGOSTINO R. B. — Fibrinogen and risk of cardiovascular disease, Framingham Study.
MARCUS A. J. — Aspirin as an antitrombotic medication, New Engl. J. Med., 1983, 309, 1 515.
MARTEN W., WEISS M., HAASE W. — Treatment of coronary heart disease with isosorbide mononitrate (Elantan '20) a multicenter study in hospital and general practice, Curr. Med. Res. Opin., 1984, 9. 96.
OPRIAN OVIDIU, POGĂCEANU PAULA — Locul blocanților de calciu în terapia cardiopatiei ischemice și a hipertensiunii arteriale, Produse farmaceutice, p. 5, Edit. Medicală, 1987.
PAGE A., HERAUDEAU A. — La trinitrine percutanée est-elle appoint therapeutique efficace ? Cah. Med., 1982, 7, 1 587.
PERRENOUD J. J. — Cardiologie. Aquisitions Therapeutiques, 1987, Med. Hyg., 1988, 46, 9.
SAINT PIERRE A. — Que conseiller après un infarctus du miocard ? Cah. Med., 1982, 7, 1 573.

Scanned with OKEN Scanner

2.13. TAHICARDIA. PALPITAȚII. ARITMII

Palpitațiile sînt tulburări funcționale, banale, care constituie motiv frecvent de consultație în dispensar. Reprezentînd tulburări funcționale specifice, cardiace (resimțite în zona precordială), bolnavii fac legătura între prezența acestora și o anumită suferință a inimii. Sînt descrise în mod variat de bolnav ca pulsații în regiunea precordială sau regiunea superioară a abdomenului, ca pulsații în gît, ca o lovitură de pumnal în zona precordială, ca o înțepătură de ac, ca un fulger, ca o senzație de fluturare a inimii. Bogăția și varietatea de descriere a palpitațiilor contrastează cu relatarea sobră a anginosului autentic.

Palpitațiile reprezintă percepția penibilă, dezagreabilă, a bătăilor inimii. Ele nu constituie un semn patognomonic pentru o anumită afecțiune cardiacă, chiar atunci cînd domină scena clinică. Sînt expresia obișnuită a modificărilor de ritm cardiac, toate anomaliile de ritm putînd fi cauza palpitațiilor. Datorită faptului că uneori domină scena clinică, medicul trebuie să le acorde toată atenția, deoarece neliniștea bolnavului cu palpitații poate determina perturbări în funcția generală a sistemului nervos vegetativ, cu consecințe asupra frecvenței, ritmului și debitului cardiac, constituindu-se un cerc vicios. În mod normal, individul sănătos nu își percepe bătăile cordului decît după un efort fizic intens sau după o emoție puternică ; aceste palpitații fiziologice sînt riposta normală a unei inimi hiperreactive, care se contractă mai frecvent, mai puternic și expediază un volum de sînge sporit.

2.13.1. Anamneza

Trebuie precizate următoarele date :

- *Orarul și circumstanțele de apariție* a palpitațiilor :
  - dacă sînt influențate de mese, de consumul abuziv de alcool, cafea, tutun ;
  - dacă sînt influențate de anumite poziții (decubit lateral stîng);

Scanned with OKEN Scanner

— apariția lor, de obicei, în perioadele de repaus, relaxarea și absența lor în timpul zilei (cu activitate intensă) sau dispariția după exerciții ușoare.

● *Caracterul*, eventual paroxistic, *durata* (minute, ore, zile), *frecvența repetițiilor* ; dacă sînt persistente pot fi expresia unor crize de tahicardie paroxistică (îndeosebi dacă încep și sfîrșesc brusc).

● Dacă palpitațiile sînt *acompaniate* de : senzații de „precipitare" sau „încetinire" a bătăilor inimii sau dacă bolnavii sesizează că „inima le bate" mai repede, „mai puternic", resimt bătăi regulate sau neregulate ale cordului (accelerări, opriri).

● *Fenomenele asociate* palpitațiilor :

— stare de indispoziție, sincopă (pot fi expresia anoxiei cerebrale pasagere) ;

— dispnee (astm cardiac, edem pulmonar acut) ;

— eructații, aerofagie ;

— dureri precordiale, uneori veritabile crize de angor (după 40 de ani pot fi expresia unei coronaropatii latente, criza de fibrilație survenită echivalînd cu criza de efort) ;

— secuse scurte de tuse seacă (sugerează prezența extrasistolelor) ;

— poliuria la sfîrșitul crizei este sugestivă pentru tahicardia paroxistică supraventriculară ; apariția poliuriei în timpul crizei de palpitații poate sugera o fibrilație atrială paroxistică ;

— scădere în greutate, astenie, dezechilibru afectiv (pot evoca un hipertiroidism).

2.13.2. Examenul clinic complet

Examenul clinic complet permite precizarea cauzei palpitațiilor, natura exactă a tulburărilor, eventualele modificări ale ritmului cardiac. Prezența unor valvulopatii, cardiomegalii sau a unor afecțiuni extracardiace (hipertiroidism, anemie, feocromocitom, stare septică), precum și natura pur neurotică precizează cauza palpitațiilor.

Dacă semnele funcționale au valoare orientativă asupra ritmului cardiac, a stării anatomo-funcționale a vaselor coronare, cerebrale, asupra stării hemodinamice a cardiopatiei (compensată sau decompensată), examenul obiectiv precizează substratul.

Examenul aparatului cardiovascular poate evidenția următoarele eventualități :

— Cînd examenul clinic este normal și tulburarea de ritm este izolată, palpitațiile sînt expresia fie a unei tahicardii sinusale, fie a unei aritmii extrasistolice supraventriculare. Aritmia extrasistolică, chiar ventriculară, dacă este urmarea unui abuz de cafea, alcool sau tutun, este monomorfă și puțin frecventă, poate fi funcțională.

— Apariția frecventă a extrasistolelor alternînd cu bătăi cardiace normale, cu care formează cupluri, permite recunoașterea clinică a ritmului bi-, tri- sau cuadrigeminat.

Scanned with OKEN Scanner

— O tahicardie regulată, cu frecvență peste 160/min, cu debut și sfîrșit brusc, este mai frecvent o tahicardie paroxistică supraventriculară (sindrom Bouveret), ventriculară sau flutter atrial paroxistic.

— Tahiaritmia care trezește bolnavul din somn este mai probabil expresia unui focar de excitație ectopic decît manifestarea unei tahicardii sinusale.

— Observarea unei aritmii complete, fără perioade de ritm sinusal (regulat), în condițiile unei frecvențe crescute, de 120—140/min, sugerează diagnosticul de fibrilație atrială. Dacă subiectul este tînăr, poate fi vorba de o fibrilație atrială idiopatică ; dacă depășește 50 de ani, substratul este, de regulă, coronarian (în absența unei valvulopatii).

— Depistarea unei cardiopatii organice orientează etiologia palpitațiilor, chiar dacă tulburarea de ritm este intermitentă, și anume :

● În prezența unei valvulopatii mitrale, palpitațiile pot fi expresia unei fibrilații atriale paroxistice.

● Bolnavul coronarian care a avut un infarct miocardic, dacă prezintă palpitații, acestea sînt, de regulă, expresia unei tahicardii ventriculare (salvă de cel puțin 3 extrasistole pe minut), al căror substrat este uneori ectazia ventriculară, care trebuie confirmată EKG și ecografic.

— Balonizarea valvei mitrale, evidențiată de clicul mezosistolic, suflul sistolic apexian de variate tulburări de ritm atriale (fibrilație, flutter) sau ventriculare, și confirmat ecografic sau la examenul Holter, poate fi substratul palpitațiilor.

— În sfîrșit, un bolnav cu insuficiență cardiacă poate prezenta tulburări de ritm paroxistice (fibrilație și/sau flutter atrial, tahicardie ventriculară), care sînt resimțite ca palpitații.

2.13.3. Examene paraclinice

Examenele paraclinice sînt utile pentru aprecierea stării aparatului cardiovascular, cît și pentru depistarea unor modificări patologice ale altor organe.

Examenul radiologic al toracelui poate evidenția conturul și dimensiunile cordului, un revărsat pericardic, o suferință mediastinală. Examenul abdominal simplu poate evidenția o aerocolie voluminoasă stîngă, care ridică cupola diafragmatică stîngă și poate genera palpitații.

Examenul EKG standard este util cînd examenul clinic este normal, în absența unei cardiopatii organice palpitațiile putînd fi expresia unor tulburări funcționale (eventualitatea cea mai frecventă). Cînd examenul clinic suspicionează o tulburare de ritm, EKG standard înregistrează anomalia de ritm generatoare de palpitații. Dezavantajul constă în faptul că surprinde un moment foarte scurt de activitate cardiacă, care, frecvent, apare normală. Cu toate acestea, înregistrarea EKG a modificărilor de ritm în timpul palpitațiilor resimțite de bolnav permite precizarea relației de cauzalitate și constituie un examen de neînlocuit în criză, pentru a defini exact tipul tulburării de ritm.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul Holter la subiecții considerați „normali", indemni de o cardiopatie, poate înregistra anomalii de ritm latente (îndeosebi extrasistole atriale, ventriculare, izolate, monomorfe, sub 10/oră, a căror incidență crește cu vîrsta).

Medicul de medicină generală, cel care depistează tulburarea de ritm, uneori primul, nu dispune de aparatura necesară, dar, prin anamneză și examen clinic complet, trebuie să precizeze cîteva elemente utile, și anume :

— dacă ritmul cardiac este rapid sau lent, regulat sau neregulat ;
— cum s-a instalat tulburarea de ritm : brutal, progresiv sau inaparent ;
— toleranța funcțională a tulburării de ritm ;
— starea cordului ;
— contextul clinic în care a apărut ;
— dacă bolnavul a mai prezentat în antecedente crize asemănătoare.

Studiul ritmurilor rapide, regulate sau neregulate generatoare de palpitații, prin mijloacele clinice, este uneori aleatoriu. Pentru a răspunde la aceste întrebări, îndeosebi cînd aritmia este suspectată ca substrat al palpitațiilor, este obligatorie evaluarea clinică și, îndeosebi, paraclinică (EKG, ecografie, radiologie) a stării aparatului cardiovascular.

2.13.4. Principalele cauze ale palpitațiilor

- Suferințe organice și funcționale extracardiace :
  — Astenia neurocirculatorie (sindromul Da Costa)
  — Tireotoxicoza
  — Feocromocitomul
  — Anemiile
  — Hipoglicemia
  — Hipocalcemia
  — Sindroamele febrile
  — Abuzul de toxice (cafea, tutun, alcool)
  — Unele medicamente (epinefrina, amfetaminele, nitrații, digitala, blocanți ganglionari)
  — Migrena
  — Fistula arteriovenoasă
  — Anevrismul aortic
- Tulburări de ritm ce pot apărea pe un cord sănătos :
  — Tulburări de ritm izolate
  — Extrasistole „banale", cuplate, rareori tahicardie ventriculară (tineri)
  — Boala Bouveret
  — Flutterul atrial pasager
  — Fibrilație atrială pasageră
- Tulburări de ritm ce apar pe un cord suferind :
  — Cardiopatia ischemică în curs de instalare poate determina tulburări variate de ritm resimțite ca palpitații

Scanned with OKEN Scanner

— Cardiopatia mitrală sau mitroaortică este cauza clasică de fibrilație atrială paroxistică sau permanentă
— Cardiopatia coronariană, antecedentele de infarct miocardic, ectazia ventriculară pot genera crize de tahicardie ventriculară
— Balonizarea valvei mitrale poate genera fibrilație atrială, flutter atrial, aritmie extrasistolică ventriculară
— Insuficiența cardiacă poate genera tulburările de ritm precedente (fibrilație atrială, flutter atrial, aritmie extrasistolică ventriculară)
— Sindromul Wolff-Parkinson-White (W-P-W) și sindromul Lown-Ganong-Levin (L-G-L) pot determina boala Bouveret și fibrilație atrială
— Miocardiopatiile hipertrofice și obstructive
— Miocarditele virale
— Valvulopatiile aortice
— Unele boli congenitale (defect septal atrial).

Tulburările de ritm care determină mai frecvent palpitații sînt: tahicardia sinusală, aritmia extrasistolică, tahicardia paroxistică atrială, tahicardia paroxistică ventriculară, flutterul atrial și fibrilația atrială.

2.13.4.1. *Tahicardii simptomatice*

— Tahicardia este primul simptom al *insuficienței cardiace* și cel mai bun criteriu pentru supravegherea evoluției acesteia.

— Tahicardia este simptom cardinal al *bolii Basedow*, uneori precede alte semne sau poate constitui simptom solitar pentru perioade variabile.

2.13.4.2. *Tahicardii primitive sau neurotonice*

Nevroza cardiacă (cordul iritabil sau cordul hiperkinetic) se prezintă sub forma unor episoade care nu au caracterele paroxismelor autentice. Aceste tahicardii sînt benigne, evoluează excepțional către o insuficiență cardiacă, dar constituie o reală infirmitate, deoarece creează o inadaptare la efort și, uneori, sînt rezistente la sedative generale și antiaritmice.

Nevroza cardiacă, mai corect astenia neuro-circulatorie (sindrom Da Costa), prezintă o simptomatologie polimorfă și este observată la indivizii tineri, mai frecvent la sexul feminin. Din punct de vedere clinic, bolnavii prezintă palpitații, pe care le percep în repaus sau după eforturi minime, motiv pentru care subiecții respectivi

Scanned with OKEN Scanner

își reduc activitatea, considerîndu-se suferinzi de inimă. Acești bolnavi mai acuză „dureri precordiale", care prezintă anumite particularități, și anume : apar în repaus, nu cedează la nitroglicerină, sînt situate în zona precordială, sînt în punct fix. Frecvent acești bolnavi mai prezintă „dispnee" la eforturi mici și, în general, tolerabile, care are aspect de „respirație suspinată" și pe care o descriu ca pe o senzație de lipsă de aer, pentru care sînt obligați să efectueze „inspirații profunde". La aceste acuze, majoritatea subiecților asociază simptome de tip nevrotic : astenie fizică și psihică, fatigabilitate, cefalee, ameteli, nervozitate, transpirații, tremurături.

Examenul obiectiv al acestor bolnavi evidențiază : zgomotul I întărit la vîrf, suflu sistolic precordial sau apical, valori tensionale ușor crescute, labile, acrocianoză, tulburări vasomotorii ale feței, tegumente umede, dermografism, rareori stare febrilă.

Examenul EKG poate evidenția unda T turtită în D_1 și D_2 și o ușoară depresiune a joncțiunii ST. Acest tablou clinic complex poate fi, în mod eronat, considerat expresia unei suferințe cardiace sau disfuncții tiroidiene (hipertiroidism).

2.13.4.3. *Aritmiile extrasistolice*

Extrasistolele — sistole premature — sînt contracții determinate de stimuli ectopici, care perturbă regularitatea activității cardiace. Focarul acestor stimuli ectopici poate fi localizat în orice regiune a inimii.

Extrasistolia constituie 75% din totalul aritmiilor cardiace. Constituie una din cele mai frecvente cauze ale palpitațiilor. Sînt resimțite uneori (în special de vîrstnici), alteori nu determină tulburări subiective. Cînd se produc în salve, pot apărea fenomene subiective variate (paloare, dispnee, transpirații, jenă precordială). Senzațiile resimțite de subiecții cu extrasistole sînt determinate fie de pauza compensatorie (după extrasistole ventriculare), fie de contracția anormal de puternică ce urmează pauzei postextrasistolice.

Extrasistolele pot fi simptomatice într-o insuficiență cardiacă (IC). Ele anunță instalarea acesteia sau apar pe fondul insuficienței cardiace diagnosticate și supusă unui tratament digitalic, semnalînd începutul intoxicației digitalice. Apariția salvelor de extrasistole, realizînd lambouri de tahicardie ventriculară (peste 3 extrasistole ventriculare), precum și aspectul polimorf al lor anunță sindromul prefibrilator. Cel mai frecvent întîlnite în practica ambulatorie sînt *extrasistolele „neurotonice"* (benigne, banale), care apar pe cordul indemn de orice suferință.

Examenul obiectiv poate sesiza extrasistolele atît central (auscultația inimii), cît și la puls, o neregularitate a ritmului, care modifică succesiunea regulată și normală a bătăilor inimii, de asemenea, numărul și intensitatea zgomotelor cardiace.

Pe baza anumitor caracteristici se poate determina zona de origine a bătăilor ectopice, și anume : extrasistolele atriale nu au pauză compensatorie, în timp ce extrasistolele ventriculare prea slabe pentru a deschide valvele sigmoide nu sînt transmise la puls, sînt sesizate numai central (3 zgomote cardiace) și remarcate la

Scanned with OKEN Scanner

inspecția venelor gîtului ca pulsații mai puternice. Extrasistolele „ineficiente" sînt mai ales de origine ventriculară (dar pot fi și atriale). Cînd sînt funcționale, neurotonice, la schimbarea poziției sau la efort dispar, în timp ce în suferințele organice efortul accentuează extrasistolia.

Aspectul EKG în extrasistolia atrială evidențiază că distanța dintre bătaia pre- și postextrasistolică este mai mică decît dublul ciclului sinusal. În extrasistola ventriculară, complexul QRS este larg deformat, iar unda T a complexului extrasistolic are o orientare opusă.

În extrasistolele nodale, activarea aproape simultană a atriilor și ventriculelor determină contracția concomitentă a acestora, producînd o modificare a intensității zgomotului I.

2.13.4.4. *Tahicardii paroxistice supraventriculare*

Acest termen cuprinde accelerări paroxistice ale cordului, determinate de o activitate anormală a unui centru de automatism aberant la nivelul țesutului atrial sau nodal.

Tahicardiile paroxistice atriale sînt :

— *terminale*, cînd apar pe un cord suferind, la un bolnav cunoscut ;

— *inaugurale*, cînd apar pe un cord patologic, anunțînd fie apariția unui infarct miocardic, fie sînt expresia unei cardiopatii valvulare ignorate, a unei cardiotireoze, a unui puseu de insuficiență respiratorie acută pe un cord pulmonar cronic sau apar la un bolnav cu sindrom W-P-W ;

— *benigne* (boala Bouveret), cînd apar pe un cord sănătos constituie majoritatea situațiilor observate în practica ambulatorie. Inițial au durată scurtă, dar, în evoluție, prin frecvența crizelor și asocierea aterosclerozei, pot determina complicații îndeosebi la bolnavii cu sindrom W-P-W necunoscut (decesul bolnavilor cu W-P-W este de 5 ori mai frecvent). Dificultatea crește cînd bolnavul este văzut pentru prima dată și nu se cunosc antecedentele.

Tahicardia paroxistică atrială (Bouveret) esențială apare la adultul tînăr și este situația cea mai frecvent observată în practica ambulatorie. Activitatea inimii este regulată, fixă, rapidă, neinfluențată de efort sau emoții, începe și sfîrșește brusc, este recidivantă, dar benignă. Regularitatea și stabilitatea crizelor pledează pentru tahicardia paroxistică autentică. Anamneza bolnavilor (boala datează din tinerețe), repetarea crizelor, procedeele de terapeutică folosite, tulburările funcționale asociate conturează uneori diagnosticul. Începutul crizei nu are, în general, o cauză precipitantă aparentă, prodroamele lipsesc. Accesele sînt consecința unor abuzuri (alcool, tutun), emoții sau eforturi și stressuri deosebite. Majoritatea bolnavilor resimt, de regulă, numai schimbarea ritmului, începutul și sfîrșitul crizei (ca o senzație neplăcută, o lovitură în piept). Uneori se asociază ameteli, stări lipotimice, anxietate, transpirații exagerate, vîjîituri în urechi. Începutul crizei este anunțat de extrasistole, resimțite de bolnavi ca lovituri în torace, senzație de pulsații sau plenitudine în cap și gît. În timpul crizei pot apărea fenomene funcționale asociate :

Scanned with OKEN Scanner

lipotimii (forme sincopale) sau, dacă criza se prelungește, precordialgii (forme anginoase). Alteori, bolnavii în timpul accesului își pot continua activitatea fără nici un inconvenient.

Sfîrșitul crizei de tahicardie paroxistică Bouveret poate fi însoțit de tulburări neurovegetative ca : transpirații profuze, crize de poliurie, vărsături, nevoia imperioasă de defecare, ameteli, senzație de istovire, anxietate. Criza urinară eliberatoare — poliuria — apărută la sfîrșitul accesului permite diferențierea de poliuria din timpul crizei de fibrilație atrială paroxistică.

Examenul obiectiv al cordului depistează zgomote cardiace echidistante, ritm pendular sau fetal (datorită scurtării diastolei). Intensitatea zgomotului I este constantă, dar diminuează în accesele prelungite (prin scăderea forței de contracție); suflurile preexistente nu mai sînt auzite (alura ventriculară prea rapidă). Gradul tahicardiei (180—200/min) este element de prezumție pentru diagnostic. Pulsul arterial este rapid, regulat, în concordanță perfectă cu alura ventriculară, uneori este nepalpabil (debit cardiac scăzut).

Tensiunea arterială (TA) (îndeosebi sistolică) în accesele prelungite, mai frecvent cînd survin pe cardiopatii organice severe. Scăderea TA determină ischemia țesuturilor, organelor, vasoconstricție periferică, tegumente palide și reci. Prelungirea accesului de tahicardie paroxistică atrială, chiar pe un cord indemn, poate determina insuficiență cardiacă hipodiastolică.

EKG de urgență furnizează date indispensabile, singurele care permit precizarea varietății tahicardiei în cauză și, deci, a palpitațiilor. Precizează frecvența bătăilor inimii și indică topografia focarului ectopic. Activitatea atrială este în concordanță distinctă cu alura ventriculară (răspuns 1 : 1). Unda P are morfologie diferită de cea din ritmul sinusal, forma și sensul undei P sînt determinate de localizarea focarului ectopic. Deși este totdeauna prezentă, uneori este greu de identificat, deoarece poate fuziona cu unda T precedentă. Intervalul PR este, în general, scurtat. Complexele ventriculare prezintă durata normală, frecvență absolut regulată (160—200/min) cu morfologie normală în majoritatea cazurilor. În accesele paroxistice de durată și cu alura peste 200/min complexele ventriculare se deformează, se lărgesc (pot astfel preta la confuzie cu tahicardia paroxistică ventriculară) și apar subdenivelări ale segmentului ST și scăderi sau inversări ale undelor T.

2.13.4.5. *Tahicardii paroxistice ventriculare (TVP)*

Este o tulburare de ritm gravă, în care contracțiile ventriculare sînt declanșate, de obicei, de un focar ectopic de excitație ventriculară și/sau un fenomen de reintrare.

Apare excepțional pe un cord sănătos, de obicei survine pe fondul unei cardiopatii, în general gravă : infarct miocardic în perioadă acută, cardiomiopatie, valvulopatie cu hipertrofie cardiacă, insuficiență cardiacă și unele cazuri de intoxicație digitalică. Așadar, TPV poate fi *inaugurală*, legată de apariția unui infarct de miocard sau extensia sa septală și *terminală*, cînd apare pe o inimă grav afectată.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul este brusc, uneori este precedat de extrasistole ventriculare izolate sau în salve. Tahicardia și palpitațiile sînt mai penibile ; mai frecvent, în cursul accesului pot apărea sincopa, durerea precordială și moartea subită (fibrilație ventriculară). Alura ventriculară este regulată (fixă), rapidă (150—200/min), nu este influențată de compresia sino-carotidiană.

La inspecția bolnavilor, se remarcă uneori o disociație radiojugulară (ritmul atrial 60—80/min, cel ventricular 150—200/min). Zgomotul I își modifică intensitatea de la un ciclu la altul (în forma supraventriculară, intensitatea era constantă.) Se mai poate remarca auscultatoriu ușoară neregularitate a alurii ventriculare. Variațiile tensionale pledează pentru TPV.

Electrocardiograma evidențiază fie unde P asemănătoare celor din ritmul sinusal (60—80/min) sau unde care apar pe complexele QRS-T sau pe segmentul ST al fiecărui complex ventricular (activare atrială retrogradă). Activitatea atrială este variabilă, uneori invizibilă (amplitudinea undei P este diminuată sau există o fibrilație atrială. Activitatea ventriculară este rapidă (150—250/min), regulată sau ușor neregulată, complexele QRS sînt deformate (ca într-o extrasistolă ventriculară) peste 0,12 s, cu unda T inversată în raport cu deflexiunea principală QRS.

2.13.4.6. *Flutter atrial*

În 10—20% din cazuri cordul este aparent normal (flutterul primitiv), în restul cazurilor flutterul atrial este determinat de aproximativ aceleași cauze care generează fibrilație atrială : valvulopatii, coronaropatii, pericardite, puseuri de insuficiență respiratorie acută pe fond de insuficiență respiratorie cronică, iatrogene (după cateterism, chinidină). Este o tulburare de ritm caracterizată printr-o tahicardie atrială regulată, rapidă, fixă, aproximativ 300 bătăi/min, asociată întotdeauna cu un bloc atrioventricular (A-V) funcțional (regulat sau neregulat).

Există flutter atrial *paroxistic*, *tranzitoriu*, care datează de aproximativ cîteva zile și fără consecințe majore (îndeosebi cînd blocajul este 2/1) și flutter atrial *permanent* cronic, stabilizat (mai rar în prezent), care poate prezenta răsunet hemodinamic sever, în funcție de cardiopatia subiacentă, care se poate decompensa.

În flutterul atrial paroxistic începutul și sfîrșitul accesului sînt bruște. Flutterul atrial poate determina palpitații, dispnee de efort, mai rar insuficiență cardiacă sau poate fi nesesizat, clinic latent (blocaj 4/1). Alteori, bolnavii prezintă anxietate, ameteală, lipotimii, sincope, acuze subiective care sînt în raport cu alura ventriculară (gradul de bloc A-V).

În flutterul atrial cronic, stabilizat, forma cea mai frecventă (blocaj 2/1) ritmul este regulat, 150 bătăi/min, neinfluențat de efort sau de manevrele vagale. Uneori compresia sinusului carotidian mărește gradul blocului A-V, rărește alura ventriculară de la 150 la 75/min, care revine însă la valoarea inițială imediat ce încetează manevra. Efortul prin stimularea simpaticului poate uneori suprima blocul A-V, mărind brusc alura ventriculară (de la 2/1 la 1/1), probă clinică care nu se recomandă la vîrstnici și la cei cu flutter atrial care prezintă leziune cardiacă subiacentă. Pulsațiile venelor jugulare (300/min) mai numeroase decît contracțiile ventriculare, se observă rareori în practică.

Scanned with OKEN Scanner

Auscultatoriu se poate înregistra dedublarea zgomotelor inimii (cu valoarea orientativă) iar în flutterul atrial cu bloc 4/1, un „clic" în regiunea precordială (contracții atriale blocate).

Electrocardiograma evidențiază o activitate atrială regulată, undele P sînt înlocuite cu unde F, cu aspect de dinți de fierăstrău, cu frecvența de 300/min fără interval izoelectric între ele, vizibile îndeosebi în D_2, D_3, aVF și V_1. În flutterul atrial cu blocaj 2/1, undele se confundă cu QRS pe de o parte și cu unda T pe de altă parte. Complexele QRS (activitatea ventriculară) apar la intervale regulate sau neregulate în raport cu caracterul blocajului A-V. Complexul QRS are aspect morfologic normal, cît timp conducerea A-V se face normal. Concordanța undelor F cu complexul QRS poate fi variabilă 1/1 (300/min), 2/1 (150/min), 3/1 (150/min), 4/1 (75/min), în funcție de gradul blocului A-V.

2.13.4.7. *Tahisistolii atriale*

Tahisistoliile atriale au un punct de plecare „focalizat", localizat în teritorlul atrial, în porțiunea superioară, medie sau inferioară dreaptă sau stîngă. Mecanismul acestor aritmii focalizate este fie prin descărcare rapidă a unui focar de automatism celular, fie prin reintrare localizată a unui grup de celule miocardice sau de țesut miocardic localizat la nivelul joncțiunii sinoatriale. Frecvența de obicei este mai redusă, comparativ cu flutterul, sînt posibile variații în ciclurile atriale, morfologia undelor atriale este în funcție de punctul de plecare al excitației și de durata atriogramelor.

2.13.4.8. *Fibrilația atrială (FA)*

Este o tulburare de ritm caracterizată printr-o activitate anarhică a atriilor, care prezintă contracții fibrilare multiple (400—600/min), lipsite de eficacitate hemodinamică, asociate și cu scăderea debitului cardiac (cu aproximativ 30%). Din punct de vedere etiologic, cauzele mai frecvent remarcate în practica ambulatorie sînt valvulopatiile mitrale, boala coronariană, HTA, cardiotireoza. Mai rar, FA este generată de pericardita constrictivă și de unele boli congenitale. Pe lîngă aceste cauze, în 10—20% din cazuri FA la un tînăr cu inima aparent normală este „idiopatică". La subiecții de peste 50 de ani este de origine arterială, deși inima pare normală. Din punct de vedere evolutiv, FA este *paroxistică* (mai rar tolerată) și *permanentă*, după cum din punct de vedere al alurii ventriculare, se prezintă fie ca o *tahiaritmie*, fie ca o *aritmie completă*, lentă. Aproximativ 10% din persoanele de peste 75 de ani

Scanned with OKEN Scanner

sînt în FA, bine tolerate, care determină rareori palpitații sau reducerea activității, dar care, dacă depășește 90/min, impune tratament digitalic.

FA cu aritmie completă poate determina palpitații, dispnee de efort, uneori insuficiență cardiacă sau poate rămîne latentă din punct de vedere clinic. Semnele subiective sînt în funcție de frecvența contracțiilor ventriculare. Alura ventriculară peste 120/min determină ameteli, stări de neliniște, jenă precordială sau sincopă. FA paroxistică, acompaniată de palpitații, apărută în crize, poate evoca la o femeie tînără posibilitatea unui hipertiroidism. FA cronică permanentă, urmarea unor crize FA paroxistică repetate, determină simptomatologie subiectivă mai redusă.

2.13.5. Examenul obiectiv

Inspecția bolnavului cu FA poate evidenția pulsații jugulare cu amplitudine variabilă și cu o succesiune neregulată. La auscultația inimii, pauzele și intensitatea zgomotelor variază. Se remarcă semnele unei tahicardii labile, cu deficit al pulsului. Examenul clinic evidențiază, în plus, cardiopatia, valvulopatia sau semnele unei afecțiuni asociate (hipertiroidism, sindrom mediastinal). Pulsul este neregulat, pulsațiile sînt inegale și uneori imperceptibile; ritmul real poate fi subestimat. Unele sistole sînt ineficiente și pot provoca un decalaj între alura ventriculară și pulsul radial (deficitul pulsului). Frecvența cardiacă se evaluează prin auscultația cordului în cazurile de aritmie completă.

EKG. Activitatea atrială este dezordonată, undele P sînt înlocuite prin prezența unor oscilații mici, neregulate, „unde f", a căror frecvență variază între 400—600/min. Aceste unde de depolarizare atrială sînt variabile ca amplitudine, morfologie, durată, sens și se observă mai bine în conducerile D_2, D_3, aVF, V_1, V_2. Ele nu pot fi vizibile în precordialele stîngi. Activitatea ventriculară este neregulată, imprevizibilă, realizînd o aritmie completă. Complexele QRS sînt situate la distanțe inegale, au morfologie normală sau ușor modificată (discrete tulburări de conducere). Alura ventriculară poate fi rapidă, medie sau lentă. În ritmurile foarte rapide se observă lărgirea complexului QRS (tulburări de conducere intraventriculare). În FA cu bloc total A-V, complexele QRS-T apar la intervale regulate, dar sînt deformate, lărgite.

2.13.6. Tratamentul tulburărilor de ritm generatoare de palpitații

Există cîteva reguli care se impun a fi respectate în dispensarul policlinic la bolnavul cu palpitații:

— examen cardiac complet;

Scanned with OKEN Scanner

— examen EKG, pentru a preciza tulburarea de ritm care a determinat palpitațiile ;

— nu se începe tratamentul unei tulburări de ritm decît după precizarea diagnosticului ;

— să nu se neglijeze cauzele extracardiace ale palpitațiilor ca : hipertiroidismul, feocromocitomul, hiperglicemia, anemiile, tulburările psihosomatice (după excluderea altor cauze organice) ;

— în prezența unei tulburări de ritm să se folosească antiaritmicul care, prin proprietățile sale, se apropie de antiaritmicul ideal : batmotrop, dromotrop (formează conducerea și împiedică formarea circuitelor de reintrare), inotrop negativ slab. Toate antiaritmicele sînt batmotrop negative prin definiție, se deosebesc după efectul lor dromotrop și inotrop variabil ;

— posologia antiaritmicului recomandat să țină seama de : natura tulburării de ritm, toleranța sa, cardiopatia cauzală, starea hemodinamică bazală și în faza critică ;

— asocierile substanțelor antiaritmice să se facă cu discernămînt, deoarece pot fi : utile, posibile sau de evitat ;

— medicația antiaritmică se recomandă uneori tranzitoriu (cu ocazia unui episod acut) sau definitiv (pe viață).

Clasificarea antiaritmicelor s-a făcut după criterii variate, sînt recomandate de reținut 2 clasificări și anume :

- după mecanismul de acțiune — clasificarea Vaughn-Williams, completată de Harrison (datorită apariției agenților antiaritmici mai noi) ;
- după nivelul la care își exercită acțiunea antiaritmică (reducerea vitezei de conducere).

Prima clasificare împarte aritmicele în 4 grupe :

I. Stabilizatoare ale membranei

II. Simpaticolitice sau beta-adrenolitice

III. Substanțe care prelungesc durata potențialului de acțiune

IV. Substanțe care inhibă penetrația calciului

Grupa I : chinidină, disopyramidă, procainamidă, ajmalina (Ia) ; lidocaina, mexiletina, tocainida (Ib) ; flecainida, endocaina, lorcainida (Ic).

Grupa a II-a : betablocante, bretilium.

Grupa a III-a : amiodarona, sotalol.

Grupa a IV-a : verapamil (Isoptin).

A doua clasificare : după nivelul la care acționează antiaritmicul :

I. substanțe care reduc viteza de conducere la nivel atrial : amiodarona, betablocantele, chinidina, procainamida, verapamilul și ajmalina ;

II. substanțe care reduc viteza de conducere la nivelul nodului atrio-ventricular : amiodarona, betablocantele, bretilium, digitala, verapamilul ;

III. substanțe care reduc viteza de conducere la nivel ventricular (Purkinje) : amiodarona, ajmalina, disopyramida, mexiletina, procainamida, chinidina.

Scanned with OKEN Scanner

2.13.6.1. *Tratamentul extrasistolelor*

Extrasistolele sporadice, la subiecții cu cord normal, îndeosebi dacă nu sînt resimțite, nu impun un tratament special. Dacă extrasistolele sînt frecvente se impune suprimarea toxicelor (cafea, alcool, tutun), medicație sedativă, tranchilizante, doze mici de chinidină, disopyramida (Rythmodan) sau procainamida (Pronestyl) și săruri de K.

Cînd extrasistolele sînt ventriculare, polimorfe și determină o jenă funcțională (palpitații) se încearcă suprimarea lor prin medicamente batmotrop negative ca:

— Sulfat de chinidină, 200—300 mg × 3—4/zi, 8—10 zile, după o prealabilă testare a toleranței. Se recomandă supravegherea apariției blocului A-V și lărgirea complexului QRS cu peste 0,12 s, situații care impun schimbarea drogului.

— Procainamida (Pronestyl), 250 mg pe tabletă, se folosesc 4—6 tablete/zi (1 000—2 000 mg/zi în 4 prize). În situații de mare urgență se poate administra parenteral.

— Betablocantele cu acțiune favorabilă asupra consumului de O_2 miocardic pot fi folosite îndeosebi în absența semnelor de insuficiență de pompă. Sînt recomandate mai ales cele din generația a II-a și a III-a.

— Disopyramida (Rythmodan), în capsule de 100 mg, se administrează 200—800 mg/zi. Are acțiune chinidin — *like* și s-a dovedit eficace în situații cînd alte medicamente (precedentele) nu au dat rezultate scontate.

— Amiodarona (Cordarone) se prezintă în tablete de 200 mg, doza de atac este de 600—800 mg, se reduce treptat deoarece se realizează acumularea medicamentului în organism. În tratamentele de durată se folosește fie doza de 400 mg timp de 5 zile/săptămînă, fie 400 mg, 20 de zile lunar. Se recomandă îndeosebi la bolnavii cu aritmie extrasistolică multifocală, cu substrat coronarian (este și vasodilatator al coronarelor). Impune control periodic, oftalmologic (depozite corneene), endocrinologic (distiroidii). S-au semnalat în ultima vreme hepatopatii și pneumopatii (alveolite alergice granulomatoase).

— Mexiletina (Mexitil) este asemănătoare structural cu lidocaina, se prezintă ca tablete de 100 mg, se recomandă 400—1 200 mg/zi per os, îndeosebi în aritmiile extrasistolice apărute în timpul și după infarctul miocardic.

— Verapamil (Isoptin) este preparat anticalcic dotat cu calități antiaritmice. Se prezintă sub formă de drajeuri de 80 mg, se folosesc 2—3/zi.

În ultima perioadă s-au mai introdus o serie de preparate derivate de lidocainā, cu administrare orală, cu acțiune inotrop negativă mai redusă cum sînt: Tocainida (Ib), Flecainida (Ic). De asemenea, a apărut preparatul Sotalol, un agent betablocant care se recomandă într-o singură priză 160—640 mg/zi.

— Propafenona (Rytmonorm) este dotat cu calitate de stabilizator al membranei, cu efect betablocant și acțiune anticalcică. Se administrează 300 mg × 3/zi, îndeosebi în extrasistolele ventriculare apărute în infarctul miocardic acut.

Extrasistolele (bigeminism sau salve) apărute în timpul digitalizării impun suprimarea temporară a digitalizării sau reducerea dozelor și asocierea de săruri de K; procainamida sau difenilhidantoină (Fenitoin) pe cale orală 100 mg × 6/zi, cu diminuarea ulterioară a dozelor. În situații de urgență se recomandă calea parenterală, I.v. lent, 25—50 mg în doze progresive de procainomidă.

Scanned with OKEN Scanner

2.13.6.2. *Tratamentul tahicardiei paroxistice supraventriculare*

Presupune tratamentul crizei (accesului), prevenirea acceselor, precum și a reșutelor aritmice. Se încearcă manevrele de stimulare vagală: masajul sinusului carotidian (10"—30"), repetat după o scurtă pauză, manevra Valsalva, compresiunea oculară, provocarea unei vărsări sau a unei deglutiții. Dacă nu cupează criza, se recomandă administrarea parenterală a preparatelor digitalice. Digoxinul, în doza de 0,5 mg i.v., repetat la 4—6 ore (0,25 mg) pînă la apariția ritmului sinusal este conduita curentă, metaraminolul i.v. (perfuzie), acetilcolina (i.v.), propranololul (i.v.) (cu prudență la subiecții cu hipotensiune sau insuficiență a ventriculului stîng), verapamilul (i.v.) sau sotalolul pe cale orală pot întrerupe accesul de tahicardie paroxistică supraventriculară. În caz de eșec a tratamentelor enunțate mai sus, se recomandă șocul electric, îndeosebi dacă criza se prelungește, se acompaniază de tulburări hemodinamice, crize de angină pectorală, la subiecții vîrstnici. În boala Bouveret la tineri; cu cord normal, nu se recomandă cardioversia.

Prevenirea acceselor se realizează cu mai multă ușurință cînd substratul este coronarian, decît în boala Bouveret idiopatică. S-au dovedit eficiente în prevenirea crizelor betablocantele, verapamilul și, uneori, implantarea temporară a unui pacemaker atrial.

2.13.6.3. *Tratamentul tahicardiei ventriculare*

— Xilina în bolus (i.v.) 50—100 mg, repetată în doză de 50 mg pînă la apariția efectelor dorite sau adverse.

— Procainamida, 100 mg i.v., dacă se dovedește eficientă se continuă pe cale orală.

— Propranololul, administrat i.v., constituie o altă soluție de urgență.

— Disopyramida (i.v.), întrerupe criza cînd alte medicamente s-au dovedit ineficiente. Se recomandă în profilaxia tulburărilor de ritm din perioada acută a infarctului miocardic.

— Mexiletina (100 mg, doza totală 350 mg) are eficacitate comparabilă cu cea a lidocainei, dar se administrează și oral.

— Tocainida, Flecainida, Encainida pot să întrerupă sau să prevină crizele. Se pot folosi pe cale orală, cronic, în condiții de ambulatoriu.

— Amiodarona pe cale parenterală sau orală, deși necesită o perioadă de cîteva ore pentru instalarea efectului antiaritmic.

— Fenitoin, 100 mg i.v., dacă tahicardia ventriculară a apărut după supradozarea digitalică. Se poate administra pînă la 1 000 mg. Digitala, după accesul de tahicardie ventriculară, este formal prescrisă.

Scanned with OKEN Scanner

— Propafenona (Rytmonorm), 300 mg × 3/zi, este un antiaritmic din generația nouă, cu eficacitate comparabilă cu amiodarona, dar cu efecte secundare mai reduse. Are eficacitatea de două ori mai puternică la nivelul ventriculului comparativ cu nivelul supraventricular.

— Șocul electric este o indicație expresă și urgentă, dar constituie apanajul unităților specializate.

— Dacă crizele de tahicardie ventriculară sînt consecința unui anevrism ventricular se recomandă rezecția sa, de asemenea, se mai practică în unele crize frecvente rezecția porțiunii endocardiace a sistemului His-Purkinje interesat în mecanismul de reintrare.

2.13.6.4. *Tratamentul flutterului atrial*

Dacă starea pacientului este satisfăcătoare se administrează preparate digitalice în scopul deprimării conducerii A—V. Pentru a realiza degradarea flutterului atrial sînt necesare doze terapeutice crescute, apropiate de limita superioară de încărcare (17 μg/kgcorp) pentru digoxin. Tratamentul de digitală se continuă :

- pînă la apariția ritmului sinusal (conversia directă) sau
- pînă la apariția semnelor de intoxicație digitalică (bigeminism, bradicardie excesivă) sau
- pînă la realizarea trecerii în fibrilație atrială, situație în care bolnavii sînt expuși la apariția tromboemboliilor și nu mai pot fi supuși șocului electric extern (contraindicat pe cordul digitalizat). Se asociază uneori propranolol, anticoagulante și diuretice pentru a preveni reapariția flutterului și a complicațiilor. În unitățile specializate, se folosește în prezent șocul electric care realizează reapariția ritmului sinusal la 95—100% din cazuri. Datorită tratamentului preventiv (doze mici de digitală, mai rar de chinidină, cresc conducerea A—V), ritmul sinusal se menține în proporție de aproximativ 80% din cazuri la un an după șocul electric. De asemenea, înaintea aplicării șocului se recomandă instituirea unui tratament anticoagulant eficace.

2.13.6.5. *Tratamentul fibrilației atriale*

Se începe și se execută diferențiat, în funcție de etiologia FA, de condițiile declanșante și de forma clinică (FA paroxistică, acută sau cronică). Se urmărește fie conversia de ritm sinusal (cu medicație antiaritmică sau șoc electric extern), fie controlul frecvenței ventriculare cu digitală (bolnavul rămînînd în continuare cu FA). Soluția

Scanned with OKEN Scanner

ideală este restabilirea ritmului sinusal; reducerea FA expune însă la riscuri ca: embolii de regularizare, moarte subită, eșecuri imediate sau tardive. Rezolvarea cardiopatiei sau hipertiroidiei sporește șansele menținerii îndelungate în ritm sinusal după conversie.

Pacienții cu FA recentă sau fără leziuni cardiace severe au perspectiva conversiei și menținerii în ritm sinusal. Încercarea de regularizare este iluzorie sau chiar periculoasă la bolnavii cu hipertrofie cardiacă, bloc de ramură complet, FA foarte veche, semne de necroză miocardică recentă, întinsă, cardiopatie valvulară complexă, cardiotireoză (se tratează inițial suferința tiroidiană). După un tratament anticoagulant prealabil, care trebuie să realizeze o hipocoagulabilitate eficace (activitatea protrombinei sub 30%) se începe tratamentul cu digitală, care realizează scăderea răspunsului ventricular prin reducerea conducerii A—V și care uneori poate realiza conversia la ritm sinusal.

Stocul digitalic realizat (rapid, lent sau mediu) determină scăderea frecvenței ventriculare de repaus sub 80—90/min (criteriu de digitalizare optimă). Se continuă tratamentul FA cu sulfat de chinidină, 400 mg la 6 ore, sau procainamidă, 1 g la 6 ore, în vederea conversiei medicamentoase a FA, apariția ritmului sinusal se realizează în proporție de 50—60%. Dacă după 3 zile de tratament nu se realizează conversia, se suspendă digitala pentru 24 de ore și se încearcă conversia electrică.

Pentru situațiile în care digitala nu realizează scăderea transmiterii ventriculare și nu există suferință cardiacă (deficit de pompă), se încearcă propranolol i.v., 1 mg/min, doză totală 3 mg, care realizează scăderea răspunsului ventricular sub 100/min și uneori conversia în ritm sinusal.

Prevenirea recurențelor de FA se realizează cu chinidină, procainamidă și propranolol. În fibrilația atrială paroxistică se aplică o schemă de tratament folosit pentru prevenirea recurențelor sau se poate încerca verapamil sub strictă supraveghere.

Șocul electric extern sub anestezie generală ușoară, precedat de un tratament anticoagulant eficace, 8—10 mg Trombostop, în prima seară, 6—8 mg în seara a doua, un indice de protrombină sub 30% și suspendarea temporară a digitalei este soluția de preferat cînd conversia medicamentoasă nu s-a realizat, dar rămîne apanajul unităților specializate. După realizarea conversiei se continuă tratamentul preventiv cu disopyramidă, care, însă, nu realizează menținerea ritmului sinusal la 1 an decît la 50% din cazuri.

În FA cu sindrom de preexcitație, medicamentul de elecție este propranololul, digitala este contraindicată, deoarece crește conductibilitatea la nivelul căii aberante.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

CLEMENTY J., FALQUIER P., DANEY P., BRICAUD H. — Effects electrophysiologiques du sotalol i.v. Etude de la relation dose-effect. Méd. Hyg., 1981, 39, 5 240.

CLEE M. D., SMITH N., CLARK R. S., NEILL P. — The prognostic significance of dysrythmias in the healthy elderly. Scott. Med. J., 1984, 29, 157.

Scanned with OKEN Scanner

2.14. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială (HTA) reprezintă un sindrom clinic caracterizat printr-o creştere a tensiunii sistolice, sistolo-diastolice sau diastolice, peste valorile considerate normale, în prezenţa sau absenţa unor cauze organice detectabile.

Un comitet de experţi OMS (1959, 1962) a propus ca valorile sub 140/90 mmHg să fie considerate normale iar TA cu valori egale sau superioare celor de 160/95 mmHg să fie considerate hipertensiune.

La subiecţii tineri, valori intermediare cuprinse între 140/90—160/95 mmHg trezesc suspiciunea unor „tineri predispuşi" şi impun supravegherea periodică.

Deşi separarea între HTA şi normotensiune este arbitrară, riscul complicaţiilor cardiovasculare creşte cu cifrele tensionale, chiar la subiecţii asimptomatici.

Studiile populaţionale au stabilit că, cu cît presiunea arterială este mai joasă, cu atît speranţa de viaţă este mai lungă. De aici, s-a ajuns la noţiunea de tensiune arterială optimală, care ar fi presiunea cea mai scăzută compatibilă cu nevoile zilnice ale individului. Hipertensiunea arterială, deşi definită convenţional, afectează aproximativ 10% din populaţia peste 50 de ani şi în jur de 20% din subiecţii care au depăşit 65 de ani.

Pe baza definiţiei OMS, studii multicentrice au demonstrat că TA creşte cu vîrsta. În jurul vîrstei de 35 de ani, 1 subiect din 20 este hipertensiv, la 45 de ani 1 subiect din 7 este hipertensiv, după 65 de ani 1 subiect din 3 este hipertensiv. De asemenea, s-a observat că HTA este mai puţin frecventă la femeia tînără în comparaţie cu bărbatul tînăr, ca ulterior, frecvenţa să fie mai ridicată la femei, îndeosebi în ultima treime a vieţii.

In practică, se mai utiliza o evaluare aproximativă, empirică a HTA, după cum urmează : la o frecvenţă cardiacă normală, presiunea arterială sistolică exprimată în mmHg este egală cu 10 + numărul deceniilor de viaţă (de exemplu : la 60 de ani : 10 + 6 mmHg), iar presiunea diastolică este egală cu jumătate din valoarea tensiunii arterială sistolice + 1. Valorile TA variază în funcţie de frecvenţa cardiacă ; bradicardia creşte debitul cardiac şi determină creşterea tensiunii sistolice, tahicardia diminuează tensiunea sistolică şi poate creşte diastolica cu 10—20 mmHg. Presiunea arterială, aşadar, se adaptează rapid la nevoile organismului. Tensiunea arterială este determinată de : debitul cardiac, rezistenţa vasculară periferică (rezistenţa la scurgerea sîngelui, funcţia sistemului arteriolar).

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul cu HTA se adresează medicului din dispensar în cîteva împrejurări și anume :

— pentru tulburări funcționale, comune HTA, ca : cefalee, ameteli, vertij; fosfene, acufene, oboseală fizică și ntelectuală, parestezii, disartrii trecătoare, palpitații, precordialgii, dispnee la efort, iritabilitate, insomnii ;

— pentru una sau mai multe din complicațiile HTA : cerebrale, oculare, vasculare, periferice, coronariene, renale ;

— pentru apariția unei crize paroxistice hipertensive, cu encefalopatie hipertensivă ;

— pentru un examen de rutină, cînd HTA este rezultatul unei descoperiri întîmplătoare, bolnavul fiind asimptomatic.

În fața unui astfel de bolnav, medicul practician trebuie să efectueze : anamneza amănunțită, determinarea corectă și repetată a TA, să aprecieze corect și complet răsunetul valorilor tensionale crescute pe organele considerate „țintă".

2.14.1. Anamneza

Anamneza se recomandă să procure următoarele date : debutul aproximativ sau sigur al HTA, simptomele de debut sau cele pentru care se adresează medicului, să orienteze și să ierarhizeze investigațiile paraclinice pentru stabilirea etiologiei HTA și a caracterului său evolutiv, să efectueze un bilanț orientativ privind riscul cardiovascular, bolile asociate și eventualele condiții de mediu favorizante pentru creșterea valorilor TA. Anamneza bolnavului cu HTA este etapa inițială și indispensabilă stabilirii debutului hipertensiunii.

Interogatoriul precizează unele tulburări funcționale comune tuturor formelor de HTA și anume :

— cefalee — care nu depinde strict de valoarea tensiunii arteriale ; este semnalată îndeosebi dimineața înainte de sculare ; are sediul cervico-occipital sau se prezintă ca o hemicranie predominant periorbitară, alteori este pulsatilă, însoțită sau precedată de tulburări vizuale sau digestive ; bolnavii relatează că cefaleea este favorizată de ingestia de alcool și de suprasolicitarea intelectuală ;

— vertij de durată variabilă, asociat sau nu schimbărilor de poziție ;

— tulburări de vedere : muște zburătoare, vedere încețoșată, puncte negre sau luminoase în cîmpul vizual, uneori cecitate trecătoare sau hemianopsie ;

— vîjîieli în urechi ;

— oboseală fizică și intelectuală ;

— parestezii, pareze, disartrii trecătoare ;

— palpitații, precordialgii, dispnee de efort ;

— anxietate, insomnii, iritabilitate.

Anamneza permite uneori depistarea eventualelor cauze care ar fi generat valorile tensionale ridicate. Astfel, folosirea anticoncepționalelor poate genera creșterea TA ; abuzul de simpaticomimetice poate duce la unii bolnavi pulmonari la hipertensiune arterială. Interogatoriul sistematic trebuie să orienteze medicul îndeosebi

Scanned with OKEN Scanner

atunci cînd cauza valorilor crescute tensionale ar putea fi curabilă chirurgical, cum este cazul hipertensiunilor secundare renale sau endocrine. Cînd bolnavul relatează paroxisme hipertensive spontane sau declanșate de emoții, eforturi, însoțite de anxietate, palpitații, senzație de constricție toracică, cefalee pulsatilă, sudorație profuză, se conturează diagnosticul (suspiciunea) de feocromocitom. Alteori, bolnavii semnalează crize de tetanie, accese de slăbiciune musculară, poliurie, polidipsie, elemente ce orientează către un sindrom Conn.

Se recomandă ca interogatoriul să analizeze minuțios în antecedente posibile afectări renale : albuminurie, hematurie, scarlatină, glomerulonefrite, colică renoureterală sau litiază renală, traumatism lombar, cu sau fără hematurie, infecții urinare repetate, enurezis tardiv, poliurie și polakiurie nocturnă, antecedente de tuberculoză (care ar pleda pentru o tuberculoză renală ignorată) ; de asemenea, pot fi importante datele de anamneză privind un eventual transplant renal, efectuarea hemodializei, valorile tensionale ridicate în cursul sarcinii.

Anamneza trebuie să precizeze și prezența *factorilor de risc* la bolnavul interogat : antecedente familiale de HTA, boli metabolice asociate (gută, diabet, hiperlipidemie), boli compatibile cu HTA secundară (litiază renală, rinichi polichistic), consum de droguri (contraceptive orale, bronhodilatatoare, simpaticomimetice), stres fizic și intelectual, sedentarism, consum de toxice (tutun, cafea, alcool).

Anamneza permite uneori *aprecierea evoluției* hipertensiunii : semnele clinice modeste, valorile tensionale moderat crescute orientează spre o HTA cu evoluția benignă ; evoluția rapid progresivă, cu răsunet pe organele „țintă", intensificare brutală a cefaleei, poliuria nocturnă supărătoare pledează pentru un caracter evolutiv. sever al HTA.

2.14.2. Examenul clinic

Determinarea presiunii arteriale se face corect prin metoda auscultatorie, măsurînd TA la ambele brațe, în clinostatism și ortostatism, dacă este posibil dimineața, după repaus fizic și intelectual.

Examenul clinic încearcă să deceleze cauzele sau leziunile generatoare de HTA, precum și stadiul evolutiv și răsunetul asupra întregului organism. Scăderea importantă a pulsului la arterele femurale sau abolirea sa evocă o stenoză a sistemului aortic care este confirmată de palparea arterelor intercostale pe toracele posterior, prin auscultația inimii (suflu sistolic paravertebral stîng) și de radiografia toracelui (eroziuni costale). Stenoza unei artere renale poate determina, uneori, un suflu perceptibil paraombilical și în regiunea lombară. Palparea lojelor renale poate evidenția o tumoare renală sau nefromegalie bilaterală, sugerînd polichistoza renală. Tușeul rectal la bărbat, și cel vaginal la femeie sînt de asemenea necesare. Examenul clinic general poate pune în evidență și semnele unei afecțiuni endocrine sau metabolice, susceptibile de a produce HTA secundară (hipertiroidism, boala Cushing, acromegalie, manifestări cutanate ale unei diateze gutoase sau dislipoproteinemii).

Aprecierea răsunetului visceral al HTA. Cînd bolnavul semnalează dispnee la eforturi bine tolerate anterior, iar examenul obiectiv decelează un suflu sistolic și cardio-

Scanned with OKEN Scanner

megalie (confirmată radiologic, EKG, ecografic), se conturează suprasolicitarea cordului ; semnalarea unei poliurii nocturne, recente, fără disurie, obligă la suspicionarea renalizării HTA. De asemenea, scăderea capacității de lucru, eclipse cerebrale, un examen de fund de ochi modificat (gradul II—III) susțin faptul că HTA a produs afectarea vaselor cerebrale.

2.14.3. Examene paraclinice

Examenele complementare sînt indispensabile pentru a aprecia răsunetul visceral al HTA și a descoperi etiologia.

În practica zilnică, unui bolnav hipertensiv i se efectuează următoarele examene : dozarea potasiului sanguin și urinar, dozarea ureei și creatininei sanguine, examen citobacteriologic urinar, testul Addis-Hamburger sau urocultura cantitativă, proteinurie pe 24 de ore (peste 0,10 g arată afectarea renală, dozarea glicemiei à jeun sau după încărcare cu glucoză oral (pentru depistarea unui diabet, feocromocitom), dozarea colesterolului, trigliceridelor, dozarea acidului vanil-mandelic și catecolaminelor, radiografia renală pe gol și/sau urografia i.v., nefrotomografia, radiografia cardiopulmonară. Cînd investigațiile de „primă linie" nu au reușit un bilanț satisfăcător, se recurge la ajutorul serviciilor specializate pentru : arteriografia renală, dozarea activității plasmatice renină-angiotensină, dozarea aldosteronului, testul Howard, testul Kaplan, nefrograma izotopică și scintigrama renală, puncția renală.

2.14.4. Clasificarea HTA

După evoluția clinică HTA se clasifică în :

stadiul I (stadiu funcțional) — stadiul de hipertensiune izolată și pură ;

stadiul II — stadiul de hipertrofie cardiovasculară ;

stadiul III (stadiu organic) — stadiul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiențe de organ, afectare vasculară cerebrală.

La această clasificare Vancanwenberge și Carlier au adăugat : stadiul prehipertensiv și stadiul de hipertensiune malignă.

Clasificarea după gravitatea HTA (Friedberg, 1967) :

— HTA ușoară — presiune sistolică sub 200 mmHg, diastolică sub 110 mmHg sau creșteri pasagere peste aceste valori.

— HTA moderată — presiune sistolică între 200—230 mmHg, diastolică 110—120 mmHg.

Scanned with OKEN Scanner

— HTA severă — presiunea sistolică între 230—280 mmHg, diastolica 120 — 140 mmHg.

— HTA malignă — evoluție rapidă, spre insuficiență cardiacă și renală, edem al papilei + encefalopatie.

Laregh a clasificat HTA după activitatea reninei plasmatice (ARP):

— HTA cu ARP normală — 50%.

— HTA cu ARP scăzută și care nu este stimulată de ortostatism sau depleție sodată — 25%.

— HTA cu ARP crescută — 25%.

Foarte importantă este și clasificarea HTA după examenul de fund de ochi (FO) Keith și colab., 1939.

Examenul de fund de ochi completat cu determinarea presiunii centrale a retinei este obligator de efectuat oricărui bolnav hipertensiv. Furnizează aprecierea directă a stării arterelor mici și, prin analogie orientează asupra circulației cerebrale.

Anomaliile observate (vasculare retiniene) au fost grupate în 4 stadii de gravitate crescîndă:

stadiul I — sinuozități, neregularități (îngustări) ale arterelor;

stadiul II — modificările stadiului I asociate cu semnul încrucișării;

stadiul III — anomaliile stadiului II, precum și hemoragii, exsudate retiniene;

— stadiul IV — leziunile stadiului III, la care se adaugă edemul papilar.

Modificările FO oferă o indicație riguroasă asupra stadiului evolutiv al HTA.

Presiunea arterei retiniene trebuie sistematic măsurată, deoarece valorile crescute, avertizează asupra unui risc cerebral, iar valorile scăzute sugerează o stenoză sau tromboză arteriolară în amonte.

HTA sistolo-diastolică este forma cea mai frecvent observată în practica medicală. Este o afecțiune de cauză multifactorială. În aproximativ 80% din cazuri nu este posibil a defini un factor etiologic precis, de aceea aceste hipertensiuni se numesc primitive sau esențiale.

— HTA esențială sau primitivă 80% din cazuri

— HTA secundară 20%:

- Renală: o nefropatii medicale (bilaterale) — pielonefrita cronică, glomerulonefrite acute difuze sau cronice difuze, boala chistică renală;
  - o nefropatii chirurgicale (unilaterale) hidronefroză, litiază renală, tuberculoză renală;
  - o HTA renovasculară (stenoza arterei renale), congenitală sau dobîndită.
- Endocrină: acromegalie, boala Cushing, feocromocitom, sindrom Conn etc.
- Neurologică: afecțiuni cerebrale inflamatoare, traumatice, tumorale.
- Mecanică: coarctația aortei.
- Iatrogenă: reglisă, anticoncepționale, simpaticomimetice, după dializă cronică și după transplant renal.
- Cauze diverse: poliarterită nodoasă.

Scanned with OKEN Scanner

2.14.5. Forme clinice ale HTA

Stadiul prehipertensiv nu poate fi considerat ca un stadiu timpuriu al HTA esențiale ; se pot, totuși, afirma că subiecții predispuși, îndeosebi tineri cu valori intermediare ale TA (140/90—160/95) și la care un test presor la rece s-a arătat intens pozitiv, urmăriți în timp, au trecut în faza de hipertensiune permanentă.

Sînt cuprinși în acest stadiu subiecți cu valori ocazional crescute ale HTA, normalizate ulterior fără o medicație deosebită, precum și subiecți considerați hipertensivi, dar ale căror valori s-au normalizat după 2—3 zile de spitalizare. La acești bolnavi, de obicei asimptomatici, examenul clinic este negativ. O parte din ei pot avea tulburări neuro-vegetative, dovada unei labilități nervoase cu tendință la hipersimpaticotonie.

Stadiul I de HTA izolată și pură. Peste 90% din subiecții hipertensivi sînt depistați în acest stadiu, în care sînt prezente variații tensionale, cu valori frecvent peste 160/95 mmHg. Acest stadiu poate dura 10—15 ani, perioadă în care, la creșterile tensionale, se asociază leziuni vasculare minore traduse prin alterări de gradul I ale FO.

Examenul clinic al aparatului cardiovascular furnizează date normale. Examenul radiologic și EKG nu pun în evidență semne de supraîncărcare ventriculară stîngă, datele funcționale renale sînt normale. Acest stadiu este reversibil terapeutic.

Stadiul II de hipertrofie ventriculară stîngă (HVS) este consecința solicitărilor mecanice exercitate de creșterea valorilor TA asupra patului vascular și asupra pompei cardiace. Valorile TA sînt înspre 200/120 mmHg.

Examenul clinic relevă hipertrofie ventriculară stîngă, șocul apexian este mai puternic, zgomotul II este întărit la aortă. Examenul radiologic evidențiază cord de volum normal sau semne incipiente de HVS, cu arc inferior stîng alungit : în OAS ventricul stîng proiectat ușor pe coloană. Examenul EKG obiectivează semne de hipertrofie ventriculară stîngă : axa QRS deviată la stînga, QRS de voltaj crescut în derivații periferice, unde S profunde în V_1, V_2, unde R ample în V_5, V_6. Indicele Sokolov-Lyon ($SV_2 + RV_5$) depășește 35 mm, există modificări de fază terminală.

Hipertrofia vasculară sistemică se remarcă prin artere cu calibru mărit, sinuoase, indurate, iar radiologic aorta apare lărgită, derulată, butonul aortic proeminent. Modificările FO sînt avansate (gradul II). Funcția renală se menține mult timp nealterată.

Stadiul III de HTA complicată. În acest stadiu sînt prezente pe lîngă acuzele perioadelor anterioare și semne și simptome noi, ca urmare a visceralizării hipertensiunii și a afectării organelor „țintă". Complicațiile HTA au fost împărțite arbitrar în complicații nespecifice și complicații specifice.

— Complicațiile *nespecifice* sînt, de fapt, consecința procesului aterosclerotic ce se intercondiționează cu HTA ; apar stenozări aortice, coronariene, cerebrale, periferice neinfluențate semnificativ de tratamentul hipotensor.

— Complicațiile *specifice*, cu predilecție pentru hipertensivii tineri, sub 55 de ani. Ele pot fi stabilizate sub terapia hipotensoare eficace.

Complicațiile specifice sînt : HVS cu insuficiență ventriculară stîngă consecutivă, retinopatia hipertensivă (FO grad III, IV), hemoragia cerebrală sau cerebromeningiană, insuficiența renală prin nefro-angioscleroză.

Stadiul IV de HTA malignă. Este forma cu evoluție accelerată și mortalitate ridicată. În conturarea cadrului clinic, criteriul evolutiv este cel mai important. Dacă la

Scanned with OKEN Scanner

examinări succesive, bolnavul cu HTA severă asociază edem papilar și alterarea rapidă a funcției renale, se delimitează forma malignă a HTA. HTA malignă este boala adultului tînăr, mai ales bărbat. Diagnosticul se stabilește pe criterii clinice, biologice, histologice.

— Criterii clinice : TA diastolică peste 120 mmHg, encefalopatie, retinopatie, semne de decompensare cardiacă rapidă, eventual edem pulmonar acut, durere abdominală simulînd o colecisto-duodenită acută.

— Criterii biologice : creșterea ureei și creatininei, proteinurie, hematurie microscopică, cilindrurie, anemie hemolitică microangiopatică, aldosteron sanguin și urinar crescut, creșterea activității reninei plasmatice.

— Criterii histologice : arteriolita necrozantă (porțiunea distală a arterelor interlobulare prezintă necroză fibrinoidă).

Urgențele hipertensive

Corespund unor situații cînd creșterea rapidă, acută, a TA amenință viața dacă nu este sancționată urgent terapeutic. Criza hipertensivă poate apărea în 3 împrejurări : *encefalopatia hipertensivă* ; *hipertensiunea malignă* ; *puseuri tensionale cu exces de catecolamine* (feocromocitom, tratament cu IMAO, oprire bruscă a unei terapii cu clonidină).

— *Encefalopatia hipertensivă* are ca simptom caracteristic alterarea conștienței, ajungînd în cîteva ore la comă. Se întîlnește la : femeia însărcinată cu toxemie gravidică ; copii și tineri cu glomerulonefrită acută ; în cursul oricărei forme de HTA primitivă sau secundară. Bolnavul se adresează medicului pentru cefalee violentă, grețuri, tulburări de vedere, variate semne neurologice. TA atinge valori foarte mari.

— *HTA malignă* sau accelerată (vezi forme clinice).

— *Puseurile hipertensive cu exces de catecolamine* :

● feocromocitom : paroxismele tensionale sînt însoțite de cefalee accentuată, transpirații abundente, palpitații, tulburări de glicoreglare decelabile prin teste paraclinice. Confirmarea bolii se face pe dozarea urinară a acidului vanilmandelic, metabolit al catecolaminelor.

● administrarea unor alimente bogate în tiramină sau amine simpaticomimetice la un bolnav tratat cu IMAO.

● Oprirea bruscă a unui tratament cu clonidină, în doze foarte mari (1,2 mg/zi).

Tot ca urgență trebuie considerată *hipertensiunea arterială complicată* (vezi complicațiile).

2.14.6. Complicații cerebrale ale HTA

Aceste complicații pot fi accidente vasculare *minore* sau *majore*. Cele minore sînt consecința aterosclerozei cerebrale și impun un control riguros al TA.

Accidentele majore se manifestă clasic prin hemoragia cerebrală, care se poate prezenta sub două aspecte : hemoragia cerebrală primitivă (cea mai frecventă formă clinică, tradusă prin deficit neurologic, cefalee, vărsături, tulburări de conștiență) și hemoragia meningiană sau meningo-cerebrală, asemănătoare clinic cu precedenta cu mai puține evidente semne neurologice, dar adăugîndu-se contractura meningiană.

Scanned with OKEN Scanner

2.14.7. Complicațiile cardiace ale HTA

Bolnavul cu HTA este amenințat de insuficiență cardiacă și de riscurile insuficienței coronariene. Există o corelație directă între gradul HTA și rapiditatea, intensitatea dezvoltării cardiopatiei. Riscul crescut de infarct miocardic al hipertensivilor este corelat cu TA diastolică la tineri și cu TA sistolică la vîrstnici.

Se consideră ca început al cardiopatiei momentul cînd se schițează hipertrofia ventriculului stîng. Examenul radiologic arată o hipertrofie ușoară și electivă a cordului stîng, mai bine observată în OAS.

Mai constante decît semnele radiologice sînt modificările EKG care evidențiază hipertrofia ventriculului stîng, supradenivelările ST în aVR sau V_1, diminuarea amplitudinii undei T în V_5, V_6 sau unda T negativă în V_5, V_6 și subdenivelare ST în aceleași derivații. Ulterior apare deviația axului QRS la stînga, T negativ în D_1, V_4, V_5, V_6, întîrzierea deflexiunii intrinsecoide în aVL. De asemenea, se mai pot remarca diverse grade și forme de bloc de ramură sau AV.

Semnele clinice care preced instalarea insuficienței cardiace sînt : tahicardia, puls altern, clangor aortic, galop mezo- sau telediastolic, tulburări de ritm (extrasistole, fibrilație atrială). Semnele insuficientei cardiace sînt cunoscute și nu insistăm decît asupra unor amănunte :

— scena poate fi deschisă de o insuficiență ventriculară stîngă, instalată brusc ;

— un hipertensiv aparent compensat poate deceda la prima criză de edem pulmonar acut ;

— manifestările dispneice paroxistice (astm cardiac, edem pulmonar acut) anunță declanșarea insuficienței cardiace congestive.

În această perioadă apar sufluri nedecelate anterior : de insuficiență mitrală funcțională, mai rar de insuficiență aortică. Valorile tensionale ridicate, adeseori, vor scădea după instalarea insuficienței ventriculare stîngi.

Examenul radiologic arată hipertrofia cordului (ventricul stîng, atriu drept și atriu stîng, în final ventricul drept), precum și semne de stază pulmonară.

În evoluție, un procent apreciabil de hipertensivi vor deveni anginoși sau vor face infarct de miocard.

2.14.8. Complicațiile renale ale HTA

Aprecierea funcției renale presupune efectuarea unor examene de rutină: proteinuria pe 24 de ore, testul Addis sau Stansfeld-Webb, dozarea ureei și chiar clearance-ul ei sub 40 ml/min arată deficit funcțional renal, proba de concentrare Volhard, eliminarea renală a fenolsulfonftaleinei (normal 15% la 15 min 55—70% la 70 min). Complicația renală a HTA este *insuficiența renală* prin nefroangioscleroză:

Scanned with OKEN Scanner

HTA de cauză renală reprezintă 15% din totalul hipertensivilor și sînt secundare (vezi clasificarea HTA).

HTA renoparenchimatoasă apare la 60% din bolnavii cu *pielonefrită cronică*. Se prezintă clinic cu semnele clasice ale pielonefritei : piurie, poliurie, sindrom cistitic ; sindrom biologic de infecție urinară (leucociturie, cilindrii leucocitari, uroculturi pozitive), sindrom de tub distal (scăderea capacității de concentrare a urinei, filtrarea rămîne normală). Tardiv, apar semne de insuficiență renală.

Boala polichistică renală este o afecțiune bilaterală, cu caracter familial, prezentă la tineri. Examenul clinic decelează : nefromegalie bilaterală (rinichi boselați), hematurie, dureri lombare. Urografia confirmă diagnosticul : rinichi mari, colice alungite cu aspect de pînză de păianjen.

Glomerulonefrita cronică prezintă HTA asociată cu semne renale (albuminurie, hematurie, scăderea importantă a filtratului glomerular).

Hipertensiunea reno-vasculară se bănuiește la un bolnav sub 40 de ani, cu HTA fără cauză aparentă, cu posibil debut după traumatism lombar ; prezintă un suflu abdominal, epigastric sau în loja renale. Se decelează diverse anomalii urografice ale nefrogramei izotopice, scintigramei renală, arteriografiei renale.

Alte cauze posibile HTA renale pot fi tuberculoză renală, *aplaziile* și *atrofiile renale* unilaterale congenitale. Investigații de specialitate precizează diagnosticul.

2.14.9. Principii generale de tratament

Tratamentul medical al HTA începe după cercetarea minuțioasă a etiologiei și eliminarea celor curabile chirurgical ;

— se tratează HTA sistolică izolată ; HTA diastolică izolată (chiar de la TA minimă de 100 mmHg), HTA sistolic-diastolică ;

— bolnavul cu HTA să poarte un talon cu valorile tensionale, medicația folosită și dozele ;

— terapiei medicamentoase i se asociază un regim igieno-dietetic ;

— posologia trebuie să fie progresivă, pînă la obținerea efectului dorit, cu excepția urgențelor ;

— HTA fiind o boală a omului activ, dozele inițiale se pot stabili în spital, dar se ajustează periodic în dispensar ;

— în majoritatea cazurilor, tratamentul inaugural este un diuretic în doze suficiente ;

— la tineri, un betablocant, singur, este deseori suficient ;

— diureticele și betablocantele sînt combinația cea mai utilizată în practica clinică și mai ales în ambulator ;

— bolnavul să fie prevenit asupra efectelor secundare nedorite ;

— se impune atenția la interacțiunile medicației hipotensoare, combinații ineficiente sau defavorabile (clonidina + betablocant) ;

— schema terapeutică ajustată în ambulatoriu se continuă cu cît mai puține medicamente și cu dozele cele mai mici eficiente ;

Scanned with OKEN Scanner

— reducerea dozelor se face cu prudență, progresiv, după stabilizarea valorilor TA. Foarte rar se oprește tratamentul ;

— tratamentul trebuie individualizat în funcție de stadiul HTA, vîrstă, afecțiuni asociate ;

— bolnavului să i se explice că terapia este substitutivă, se face zilnic, toată viața, orice modificări se fac cu indicație medicală, autorizată.

2.14.10. Tratamentul medical al hipertensiunii arteriale

În dispensar, majoritatea cazurilor de HTA sînt forme medii și ușoare, formele grave sînt apanajul spitalului. Se recomandă a se trata orice valori tensionale ce depășesc cifrele considerate normale.

Tratamentul igieno-dietetic se referă la repaus fizic, psihic și intelectual zilnic și săptămînal.

Sedativele se pot încerca la bolnavii anxioși, hiperreactivi, cu insomnii. Se recomandă respectarea orelor de lucru și odihnă, evitarea conflictelor. Se interzice fumatul (vasoconstrictor, favorizează ateroscleroza) ; nu se recomandă alcoolul; cafeaua. Se impune scăderea greutății la bolnavii obezi. La hipertensivi se impune reducerea sării din alimentație la 4—6 g/zi.

Tratamentul medicamentos cuprinde următoarele grupe de medicamente :

— *diureticele :* tiazide (hidroclorotiazida, izobutilhidroclorotiazida, politiazida — Nefrix, Ufrix, Esidrex, Hypothiazide), chlortalidona Hygroton), clopamida (în combinația Brinerdin), saluretice puternice (furosemid, acid etacrinic, ticrynafen), metolazon, acid tienilic, diuretice ce economisesc potasiul (spironolactona; triamteren, amilorid) ;

— *vasodilatatoare antihipertensive :* vasodilatatoare arteriale (hidralazina, diazoxid, nicergolina = alfablocant, labetalol = alfa și betablocant, minoxidil, nifedipina), vasodilatatoare arteriale și venoase (nitroprusiat de Na, prazosin, diclofurim; saralazina, enalapril) ;

— *blocanți ai receptorilor betaadrenergici* : propranolol (I generație), Visken-Trasicor (a 2-a generație), Sectral (a 3-a generație) ;

— *blocanți ai receptorilor alfa-adrenergici :* prazosin (Minipress), nicergolina (Sermion) ;

— *blocanți al receptorilor alfa + betaadrenergici :* labetalol (Trandate) ;

— *simpatolitice :* alfametildopa, clonidina, guanetidina.

— *inhibitorii sistemului renină-angiotensină :* betablocante, teprodid, captopril; saralazina, enalapril ;

— *anticalcice* — nifedipina, nicardipina, nitrendipina ;

— *antagoniști ai serotoninei* — Ketanserina.

Diureticele au efect hipotensor prin scăderea volumului sanguin și deci a debitului cardiac și prin scăderea rezistențelor vasculare periferice ca urmare a scăderii tonusului muscular la nivelul pereților vasculari (ca urmare a scăderii sodiului).

Scanned with OKEN Scanner

— *Tiazidele și substanțele înrudite* sînt de ales în terapia de lungă durată. Sînt ineficiente în insuficiența renală.

Acțiunea diuretică a acidului *tielinic* este comparabilă cu a tiazidelor. În plus este uricozuric și hipocalciuric.

Diuretice mai puternice :

— Furosemid, acid etacrinic se folosesc mai ales în urgențe și în HTA complicată cu insuficiență cardiacă sau renală.

Furosemid fiole cu 20 mg substanță, 1—4 fiole/zi, maxim 200 mg/zi.

— *Diureticele care economisesc potasiul* sînt indicate în HTA cu hiperaldosteronism secundar pentru a realiza o economie de potasiu. Se asociază cu alte diuretice.

Nefrix — tablete de 25 mg, 3—4 tablete/zi primele 7—14 zile, apoi se reduce la 1—2 tablete/zi sau la 2 zile.

Ufrix — tablete de 5 mg. Posologie asemănătoare cu nefrix. Sînt utile în HTA ușoare. Contraindicațiile se referă la insuficiența renală, sindrom Conn, diabet zaharat, gută, supradozaj digitalic.

Spironolactona blochează acțiunea aldosteronului pe tubul distal, realizînd o economie de potasiu și eliminare de apă și sodiu. Folosită singură este un diuretic moderat, a cărei acțiune apare la 4—7 zile de tratament cu 100—150 mg/zi ; doza de întreținere este mai redusă. Se recomandă în HTA renovasculară, HTA malignă, sindrom Conn, HTA cu insuficiență cardiacă digitalizată cronic și tratată anterior cu tiazide.

Betablocantele adrenergice sînt hipotensoare de prima linie. Acțiunea lor rezultă din scăderea ritmului cardiac, a debitului sistolic, scăderea secreției de renină, acțiunea nervos centrală.

Propranololul tablete de 10 și 40 mg se administrează în doze progresive, sub controlul pulsului (a nu scădea sub 50/min). Medicația nu se oprește brusc deoarece pot apărea accidente coronariene. Se poate asocia cu diuretice, vasodilatatoare, anticalcice, alfametildopa. Propranololul se contraindică în bradicardia sinusală, bloc A—V, insuficiență cardiacă, astm bronșic, ulcer gastroduodenal, diabet zaharat, sarcină.

Labetalol (Trandate) este foarte util în criza hipertensivă din feocromocitom, în fenomenul de *rebound* după oprirea bruscă a clonidinei, în HTA cu angor sau bronhoconstricție. Se începe cu 400 mg per os, crescînd cu 200 mg la 6 ore, pînă la 1 200 mg/zi maxim, în 2—3 prize.

Nitroprusiat de sodiu (Nipride) este puternic vasodilatator, util în HTA malignă. Se administrează i.v. perfuzie, sub strictă supraveghere. Poate produce hipotensiune ortostatică, acidoză lactică, nu modifică fluxul cardiac și renal.

Nifedipina (Adalat, Corinfar) este utilă în HTA cu angor, la cei cu contraindicații pentru betablocante, diuretice. Acțiunea rapidă o recomandă și în crizele de hipertensiune din HTA esențială sau feocromocitom. Se poate asocia cu betablocante, clonidină, alfa-metildopa. Se administrează per os sau sublingual.

Nicardipina are avantajul de a nu produce hipotensiune ortostatică nu scade ritmul cardiac. Se poate folosi în HTA cu insuficiență renală. Se administrează în doze de 20 mg de 3 ori pe zi.

Nitrendipina reduce rezistența vasculară și crește fluxul arterial. Dozele sînt 10—20 mg/zi în două prize. Se poate asocia cu propranolol, hidroclorotiazida.

Simpaticoliticele

Alfa-metildopa scade producția de noradrenalină prin inhibiția dopa-decarboxiazei. Acționează central și periferic pe terminațiile simpatice, ca fals neuro-transmi-

Scanned with OKEN Scanner

ţător. Nu reduce fluxul sanguin renal. Poate provoca hipotensiune ortostatică; hepatopatii acute şi cronice, anemii hemolitice.

Dozele sînt : 500—750 mg/zi ; efectul se instalează după 7 zile. Este de ales în HTA medie, HTA cu nefropatii.

Clonidina nu scade fluxul sanguin renal, ceea ce o face utilă la HTA cu afectare renală. Se începe cu 0,150 mg/zi şi se creşte progresiv, sub controlul TA în ortostatism.

Calea intravenoasă este rezervată urgenţelor. Se recomandă a nu opri brusc tratamentul cu Clonidină, deoarece se produce o hipertonie tranzitorie a sistemului simpatic, cu paroxisme tensionale. Ca efecte secundare pot apărea : cefalee, tremurături, somnolenţă, uscăciunea gurii, tulburări de dinamică sexuală, stări depresive.

Guanetidina produce scăderea tonusului arteriolar venos şi arterial cu efect hipotensor după 2—3 zile de tratament cu doze medii de 25—50 mg/zi. În asociere cu alfa-metildopa şi un saluretic este util în HTA malignă.

Ca efecte secundare produce : scăderea fluxului renal, hipotensiune ortostatică, uneori retenţie de apă şi sare.

Prazosin (Minipress) produce vasodilataţie arteriolară prin blocaj alfa-adrenergic. Izolat se poate utiliza în HTA medie şi uşoară. Se poate asocia cu diuretice şi beta-blocante. Doza medie eficace, 10 mg de 2—3 ori/zi, se atinge progresiv, începînd cu 0,5 mg × 2/zi. Ca efecte secundare de reţinut : hipotensiune ortostatică, fenomenul primei doze (sincopă, colaps), ceea ce se evită prin administrare seara la culcare şi fără a depăşi 1 mg.

Trimazosin (Cardovan) este un vasodilatator alfa-blocant adrenergic. Se poate folosi în monoterapie. Dozele uzuale încep cu 200—300 mg/zi, în creştere progresivă pînă la maxim 900 mg/zi.

Indoramina este tot un blocant alfa-adrenergic, doza medie eficace fiind de 150 mg/zi per os, 10—20 mg/zi i.v.

Diclofurim este un hipotensor major, util în HTA severă. Este un puternic vasodilatator, posibil prin mecanism asemănător inhibitorilor de calciu. Dozele sînt 300—600 mg/zi. Se poate asocia cu diuretice, alte hipotensoare.

Inhibitorii sistemului renină-angiotensină. Teoretic, inhibiţia sistemului renină-angiotensină se poate realiza prin inhibiţia secreţiei de renină, blocarea enzimei de conversie a angiotensinei I în angiotensină II, blocarea receptorilor angiotensinei II. Secreţia de renină este parţial redusă de betablocante. Blocarea enzimei de conversie se realizează cu : teprotid, captopril, enalapril.

Teprotidul este primul inhibitor al enzimei de conversie utilizat în clinică. Este lipsit de toxicitate, dar faptul că nu se poate administra per os i-a redus utilitatea practică.

Captopril (Lopirin) este activ în administrarea orală. Este utilizat ca test diagnostic în diferenţierea hipertensiunilor renindependente de cele volum-dependente. Asocierea captopril-diuretic este mai eficientă decît cea beta-blocant-diuretic. Se prezintă ca tablete de 25 sau 50 mg. Dozele pînă la 150 mg/zi sînt foarte bine tolerate. Frecvenţa efectelor secundare creşte spre doze de 300 mg/zi sau peste. Aceste efecte pot fi : tulburări digestive, erupţii cutanate diverse, proteinurie, neutropenie tranzitorie. Nu produc depleţie potasică. Indicaţiile captoprilului sînt : HTA refractară, HTA malignă sau accelerată, apariţia unor efecte nedorite la alte terapii hipotensoare, HTA cu insuficienţă cardiacă refractară.

Enalapril (Renitec) are efecte secundare mai reduse decît captoprilul. Acţiunea hipotensoare este comparabilă cu a betablocantelor. Indicaţiile sînt : HTA esen-

Scanned with OKEN Scanner

țiale, HTA renovasculară, HTA cu insuficiență cardiacă sau renală. Dozele sînt 10—40 mg/zi, prize unice.

Saralazina este un analog structural și antagonist competitiv al angiotensinei II. Se administrează i.v. în perfuzie în urgențe hipertensive și în HTA malignă. Dozele utilizate i.v. cresc progresiv de la 1—2—4—10 mg/kgcorp/min în timp de 10 minute, ultima perioadă de administrare fiind de 20 de minute.

Antagoniști ai serotoninei (Ketanserina). Serotonina ar interveni în transportul transmembranar al Na^+, K^+. Efectul Ketanserinei este de natură alfa-adrenolitic, suprimînd vasoconstricția indusă de serotonină. Este utilizat în HTA severă și refractară, în pre-eclampsie. Dozele sînt 40—120 mg/zi, în 2—3 prize.

2.14.11. Conduita terapeutică în funcție de tipul HTA

HTA ușoară este unica formă unde apare întrebarea oportunității unei terapii active. Unii autori recomandă supravegherea și prescrierea sedativelor. Alții recomandă monoterapia cu un diuretic sau betablocant.

HTA sistolică. La tineri este determinată de hipertonia simpatică, recomandîndu-se, deci, un betablocant. La vîrstnici se datorează reducerii complianței arteriale și se recomandă droguri cu acțiune directă asupra peretelui arterial (hidralazina, nicergolina).

HTA moderată. Se recomandă betablocante + diuretic, iar în caz de eșec, se asociază și hidralazina sau metildopa. Sau se administrează asocierea : clonidina + alfametildopa + diuretic.

HTA severă, definită printr-o diastolică peste 120 mmHg, beneficiază de hipotensoare majore, saluretice, spironolactona, utilizată sistematic. Dacă nu există unele complicații, terapia HTA este mai nuanțată.

În *HTA cu insuficiență cardiacă* se asociază tonicardice. Sînt de evitat beta-blocantele. Se folosesc saluretice (nefrix, furosemid, acid etacrinic) în asociere cu spironolactona, cu vasodilatatoare. Se recomandă hidralazina 50—100 mg/zi asociată cu derivați nitriți cu acțiune prelungită (Isoket) 20—40 mg × 3/zi seara sau cu prazosin 1—2 mg × 3/zi, crescînd progresiv pînă la 10—20 mg × 3/zi, fie enalapril în doză unică.

În *HTA cu insuficiență coronariană* și/sau ateroscleroză cerebrală se recomandă saluretice în doze moderate, betablocante, alfa-metildopa, anticalcice (Adalat), nitriți cu acțiune prelungită (Isoket) și în angorul de decubit, nocturn, cataplasma cu trinitrină-gel 15—30 mg, aplicat pe torace seara la culcare.

La cei cu *suferință cerebrală vasculară* se recomandă a se asocia sadamin, xantinol, praxilen, trental, pentoxifilină, cosaldon. De evitat scăderea bruscă a TA.

În HTA cu insuficiență renală sînt de preferat droguri care nu scad fluxul sanguin renal : hidralazina, alfametildopa, clonidina, captopril. Se asociază ca diuretic : furosemid, acid etacrinic. Ca tactică terapeutică, se recomandă menținerea controlului terapeutic al HTA chiar dacă apare o deteriorare a funcției renale, posibilă

Scanned with OKEN Scanner

la începutul tratamentului, dar pasageră. În formele severe sînt de utilizat inhibitorii sistemului renină-angiotensină.

HTA malignă. Ca tratament de atac se folosește Diazoxid i.v. 5 mg/kgcorp, asociat cu Furosemid i.v. 80 mg. Răspunsul apare în 2—3 ore. Ca terapie de întreținere se recomandă una din asocierile : hidralazină-propranolol, hidralazină-propranolol-diuretic, clonidină-metildopă-diuretic, minoxidil, propranolol-diuretic, captopril-furosemid. Avînd în vedere riscul cardiac și suferința renală, s-au propus tratamente mai agresive : hemodializa periodică, nefrectomie bilaterală, simpatectomie supra- și subdiafragmatică, suprarenalectomie parțială sau subtotală.

HTA la gravide. Uterul gravid pare să producă renină, explicînd hipertensiunea (valori peste 140/90 mmHg) la unele femei gravide. Se recomandă : spitalizarea, repaus la pat, alfametildopa, hidralazină, betablocante.

HTA a vîrstnicului răspunde favorabil la diuretic + triamteren, eventual asociat cu metildopa sau clonidină.

2.14.12. Tratamentul urgențelor hipertensive

Crizele hipertensive survin ca o creștere brutală a valorilor TA la un bolnav cu HTA permanentă, cunoscut și tratat sau ignorat pînă la prima criză.

Ele reprezintă o urgență terapeutică, punînd în pericol funcții vitale (cardiacă, cerebrală, prin complicațiile imediate ce apar : insuficiența ventriculară stîngă, encefalopatie hipertensivă ; funcția renală — prin complicațiile tardive : nefroangioscleroza). Spitalizarea este obligatorie. Ca principiu general, se impune reducerea urgentă a valorilor TA și ulterior cercetarea cauzei posibile a paroxismului. Medicația se administrează parenteral, i.m. sau i.v., pentru a obține o coborîre cît mai rapidă a valorilor TA. Se folosesc următoarele substanțe :

— *furosemid* (Lasix) fiole 20 mg i.v. repetate la nevoie la 8 ore ;

— *rezerpina* (Raunervil) fiole de 2,5 mg se administrează i.m. sau i.v., repetate la 6—8 ore ;

— *diazoxid*, i.v. rapid-bolus, 150—300 mg repetate la 8—12 ore ;

— *nitroprusiat de sodiu* în perfuzie continuă 1—2 μg/kg/min, bolnavul trebuie monitorizat ;

— *dihidralazina* i.v. lent, acționează în 15—30 minute ;

— *clonidina* (Catapresan) i.m. în fiole de 0,150 mg are acțiune prelungită ;

— *labetalol* are o toleranță excelentă, nu produce tahicardie reflexă, produce o scădere treptată a TA, nu reduce semnificativ debitul cardiac. Doza este de 1,5 mg/kgcorp în perfuzii scurte ; se poate continua cu administrare per os. Este terapia specifică a puseurilor hipertensive din feocromocitom ;

— *captopril*, *Enalapril* administrate per os, acționează în 15—20 minute. În caz de eșec se poate asocia un diuretic, obținîndu-se scăderea treptată a valorilor tensionale.

— *Nifedipina*, *Nicardipina* sublingual produc o bună și rapidă vasodilatație cu scăderea TA. Se pot utiliza în crizele hipertensive de orice etiologie ;

Scanned with OKEN Scanner

— se recomandă tratamentul anticonvulsivant cu *sulfat de magneziu* 20% i.v și sedative injectabile (fenobarbital), în caz de edem cerebral.

În urgențele hipertensive se începe cu un diuretic puternic administrat i.v. (furosemid 40—80 mg), care produce o rapidă deshidratare, cu diminuarea edemului pulmonar și cerebral. În funcție de cauză, se asociază preparatul de elecție ;

— dacă există insuficiență ventriculară stîngă se asociază un vasodilatator tip nitroprusiat de sodiu, prazosin (minipress) ;

— dacă există o disecție de aortă, asociem betablocante pentru a diminua viteza de ejecție.

— dacă există hemoragie cerebrală vom evita drogurile ce produc o dilatație arteriolară (diazoxid, hidralazină).

2.14.13. Indicațiile și limitele posibilităților chirurgicale în terapia HTA

Intervențiile chirurgicale își găsesc aplicabilitate în formele de HTA secundară. Malformațiile aortice prezintă un procent de 72% de normalizare a TA postoperator.

Tumorile suprarenale ce determină sindromul Cushing, feocromocitom sau sindromul Conn sînt mai dificil de abordat chirurgical, procentul de normalizare a TA fiind mai scăzut.

Leziunile renale ce pot beneficia de intervenție chirurgicală sînt : aplazii-atrofii renale unilaterale, tuberculoză renală, cancerul renal, urmările unei plăgi renale sau infarct renal, stenozele arterelor renale. Înaintea intervenției operatorii trebuie făcut bilanțul funcțional la rinichiul indemn.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BRECKENDRIDGE A. M. — Treating mild hypertension, Brit. Med. J., 1985, 291, 89.

CHIA B. L., EE B., TAN A., CHOO M. — The immediate hipotensive efect of oral nifedipine, Curr. Med. Res. Opin., 1982, 8, 139.

FERNANDEZ P. G., KIM B. K., SNEDDEN W., NOLAN R. — Left ventricular chenges after chronic therapy with enalapril maleate in moderate to severe hypertension, Curr. Med. Res. Opin., 1984, 9, 170.

MC LENACH J. M., HENDERSON E., MORRIS K. I., DARGIE H. J. — Ventricular hypertrophy and ventricular arrthmies in essential hypertension, Scott. Med. J., 1986, 31,261

ORTH D. N. — The old and new in Cushing's syndrome, New Engl. J. Med., 1984, 310, 649.

TAGGART A. G., MC DEVITT D. G. — Diuretic withdrawal a need of caution, Curr. Med. Res. Opin., 1983, 8, 501.

Scanned with OKEN Scanner

2.15. SINCOPA. LIPOTIMIA. ȘOCUL

Sincopa, lipotimia și șocul sînt forme clinice ale insuficienței circulatorii acute, ce se deosebesc prin viteza instalării insuficienței circulatorii, severitatea și gradul de reversibilitate a tulburărilor fiziopatologice.

Sincopa este rezultatul unei insuficiențe circulatorii supraacute, în care mecanismele compensatoare nu reușesc să mențină un debit sanguin cerebral suficient, ischemia fiind însă de obicei tranzitorie și reversibilă.

Șocul reprezintă o insuficiență circulatorie cu debut acut, dar nu atît de brusc ca în cazul sincopei, tabloul clinic conturîndu-se abia după cîteva ore de la acțiunea factorilor declanșanți.

Trecerea dintr-o formă clinică în alta a insuficienței circulatorii acute se face cu ușurință, astfel că o stare de șoc poate debuta cu sincopă, iar după mai multe sincope pasagere se poate produce o sincopă fatală.

2.15.1. Sincopa și lipotimia

Sincopa reprezintă pierderea bruscă și completă a stării de conștiență, a tonusului muscular, locomoției și funcțiilor vegetative, datorită unei anoxii cerebrale acute, de durată scurtă (secunde, minute) și, în majoritatea cazurilor, neurmată de sechele.

Lipotimia se caracterizează printr-o pierdere incompletă a stării de conștiență, motilității și funcțiilor vegetative, de durată însă mai mare decît sincopa (minute, ore).

Revenirea din sincopă sau lipotimie este rapidă și fără tulburări postcritice, cu excepția unei slăbiciuni musculare și a unei tendințe la recidive :

Tulburarea metabolismului normal al celulei nervoase, ce se traduce clinic prin sincopă sau lipotimie, poate fi determinată de cauze circulatorii, metabolice, neuropsihice sau mixte.

Scanned with OKEN Scanner

Pierderea conștienței, și deci sincopa, se produce atunci cînd debitul sanguin cerebral scade sub 50% din valoarea normală. Întreruperea completă, bruscă, a circulației arteriale cerebrale duce la inconștiență în decurs de 10 secunde, iar oprirea activității cardiace determină sincopă în 4—8 secunde, dacă pacientul este în ortostatism și în 12—15 secunde în poziție de decubit.

Adams și Braunwald clasifică cauzele lipotimiilor și sincopelor recidivante astfel :

Cauze circulatorii (scăderea fluxului sanguin cerebral) :

— *Mecanisme vasoconstrictorii inadecvate :*
- sincopa vasovagală (vasodepresoare) ;
- hipotensiunea posturală ;
- insuficiența autonomă primitivă (hipotensiunea ortostatică cronică, idiopatică) ;
- simpatectomia (farmacologică sau chirurgicală) ;
- afecțiuni ale sistemului nervos central și periferic ;
- sincopa sinocarotidiană.

— *Hipovolemia*

— *Reducerea mecanică a întoarcerii venoase :*
- manevra Valsalva ;
- tusea ;
- micțiunea ;
- mixom sau tromb atrial.

— *Reducerea debitului cardiac* în :
- obstrucție la ieșirea sîngelui din ventriculul stîng : stenoza aortică, stenoza subaortică hipertrofică ;
- obstrucție în circulația pulmonară : stenoza pulmonară, hipertensiunea pulmonară primitivă, embolia pulmonară ;
- infarctul miocardic masiv cu insuficiență de pompă ;
- tamponada pericardică.

— *Aritmii :*
- Bradiaritmii :
  - o blocul atrioventricular (A—V) de gradul II și III cu crize Adams-Stokes ;
  - o asistolie ventriculară (oprirea inimii) ;
  - o bradicardia sinusală, blocul sinoatrial, oprirea sinusală ;
  - o sincopa sinocarotidiană ;
  - o nevralgia glosofaringiană și alte stări dureroase.
- Tahiaritmii :
  - o fibrilația ventriculară episodică ;
  - o tahicardia paroxistică ventriculară ;
  - o tahicardia paroxistică supraventriculară fără bloc A—V.

Alte cauze

— *Modificări ale compoziției sîngelui*
- hipoxia ;
- anemia ;
- hipocapnia (datorită hiperventilației : lipotimie, sincopă, rar) ;
- hipoglicemia (frecvent slăbiciune, lipotimie ocazional, sincopă rar).

— *Tulburări cerebrovasculare* (atacuri de ischemie cerebrală) în :
- insuficiența circulatorie extracraniană (vertebrobazilară, carotidiană) ;
- spasmul difuz al arteriolelor cerebrale (encefalopatia hipertensivă) ;

— *Tulburări emoționale*, stări anxioase, crize de isterie.

Scanned with OKEN Scanner

2.15.1.1. *Tabloul clinic*

Pacientul este anunțat de iminența pierderii conștienței printr-o serie de simptome ce denotă o hiperactivitate a sistemului nervos vegetativ. El prezintă o „stare de rău general", are ameteli, vedere încețoșată, pete în fața ochilor, țiuituri în urechi, senzație că podeaua și obiectele din jur se mișcă, senzație de „cap gol", de slăbiciune. Bolnavul cască, are dureri epigastrice greu de definit, sialoree abundentă, transpirații profuze și uneori grețuri. Sincopa se produce aproape întotdeauna în ortostatism, astfel încît pierderea de conștiență este însoțită de cădere bruscă, dar, avertizat, pacientul nu se accidentează (crizele Adams-Stokes survin și în clinostatism). Dacă pacientul trece în clinostatism de la primele simptome, sincopa poate fi evitată.

Obiectiv se constată o coloratie foarte palidă a tegumentelor sau o nuanță gri-cenușie a feței, bolnavul este inert, hipoton, imobil și nu reacționează la excitații, chiar dacă acestea sînt puternice. Pulsul este foarte slab, fie intens bradicardic, fie tahiaritmic sau chiar absent ; tensiunea arterială este prăbușită, deseori nemăsurabilă ; zgomotele cardiace sînt asurzite sau absente, respirația imperceptibilă. Dacă sincopa durează mai mult de 15—20 secunde, apar contracții clonice de intensitate mică ale extremităților și feței, rareori generalizate, neînsoțite, de regulă, de relaxare sfincteriană.

Sincopa nu se însoțește niciodată de contracții generalizate tonico-clonice sau mușcătura limbii.

Odată ajuns în decubit, pacientul se recolorează, pulsul devine mai ușor perceptibil, respirația mai frecventă și mai adîncă și el își recapătă conștiența în cîteva secunde. Bolnavul rămîne însă astenic, iar ridicarea prea timpurie în ortostatism poate precipita o nouă sincopă sau lipotimie. Atacul sincopal nu este urmat niciodată de dezorientare, cefalee și somnolență, sechele caracteristice crizei de epilepsie.

Lipotimia se caracterizează prin manifestări clinice mai atenuate, pierderea conștienței fiind parțială, iar funcțiile vitale numai încetinite și nu abolite. Ea apare la indivizi cu labilitate neurovegetativă și este favorizată de ortostatismul prelungit în poziție fixă, încăperi aglomerate, atmosferă caldă și umedă, tensiune psihică.

2.15.1.2. *Principalele forme clinice de sincopă*

Sincopa vaso-depresoare (vaso-vagală, sincopa comună). Sincopa vaso-vagală este cea mai frecventă formă clinică de sincopă și se poate întîlni atît la indivizi perfect sănătoși, cît și la persoane cu afecțiuni cardiovasculare, anemie, simpatectomie farmacologică sau chirurgicală, la gravide. Ea este declanșată de o serie de factori, cum ar fi : stresul emotiv (teamă, tensiune psihică), o durere foarte intensă, manevre instrumentale în scop diagnostic sau terapeutic, traumatisme. Apariția sincopei vaso-depresoare este favorizată de : ședereа în spații algomerate și încălzite excesiv,

Scanned with OKEN Scanner

mai ales în cazul unor indivizi obosiți, înfometați, bolnavi sau care au avut hemoragii recente. Sincopa se poate produce după eforturi fizice deosebit de intense, administrare de vasodilatatoare (nitriți și nitroglicerină), tranchilizante sau levodopa. Atacul sincopal apare întotdeauna cînd subiectul se găsește în ortostatism sau în poziție șezîndă, poate fi prevenit prin decubit și dispare rapid după trecerea bolnavului în clinostatism.

Din punct de vedere clinic există o scurtă perioadă prodromală, caracterizată prin senzație de căldură la nivelul gîtului și feței, transpirații reci, paloare, răcirea extremităților, eructații, grețuri, disconfort epigastric, creșterea peristaltismului intestinal, stare de slăbiciune, hiperpnee, tahipnee, tahicardie urmată de bradicardie. În perioada de stare (cîteva secunde pînă la 2 minute) bolnavul se prezintă inconștient, hipoton, cu puls radial slab sau absent, TA prăbușită la 25 mmHg sau sub această valoare, respirația relativ conservată. După trecerea în clinostatism, starea de conștiență revine rapid în timp ce bradicardia, paloarea, greața, hipersudorația, starea de slăbiciune și, uneori, hipotensiunea persistă cîteva ore. Perioada post-sincopală este însoțită și de oligurie, ca urmare a unei secreții crescute de hormon antidiuretic.

Modificările hemodinamice ce duc la scăderea presiunii de perfuzie cerebrală și la instalarea sincopei se produc în două etape succesive și anume : în primul timp are loc o scădere progresivă a tensiunii arteriale, ca urmare a scăderii importante a rezistenței vasculare sistemice, prin vasodilatație periferică reflexă : debitul cardiac este puțin sau deloc modificat, dar debitul circulator regional, la nivelul musculaturii scheletice, crește mult, în detrimentul teritoriului cerebral, renal și mezenteric. În faza a doua se produce bradicardie severă, urmată de scăderea în continuare, bruscă, a tensiunii arteriale (de data aceasta la scăderea TA contribuind și scăderea debitului cardiac). Un rol important se pare că revine și vasoconstricției venoase active. La pacienții cu sincope vasodepresoare, ortostatismul determină o creștere mai mică a reninei plasmatice, decît la subiecții normali.

Reducerea debitului sanguin cerebral este agravată de hipocapnia ce apare ca urmare a hiperventilației, determinată de anxietate sau de hipoxia cerebrală.

Sincopa sino-carotidiană. În mod normal, comprimarea sau masajul sinusului caratidian determină o încetinire tranzitorie a alurii ventriculare (cu mai puțin de 6 bătăi pe minut) și o scădere ușoară a tensiunii arteriale (cu mai puțin de 10 mmHg).

La unii pacienți cu sincope recurente, stimularea prin masaj a sinusului carotidian determină trei tipuri de reacții ce pot coexista : rărirea ritmului cardiac prin bradicardie sinusală, oprire sinusală sau bloc atrioventricular (răspuns de tip *vagal*), scăderea tensiunii arteriale neînsoțită de bradicardie (răspuns de tip *depresor*) și afectarea circulației în emisfera cerebrală de aceeași parte (răspuns de tip *central*), ischemie cerebrală reflexă însoțită de convulsii și semne neurologice de focar. Hiperexcitabilitatea sinusului carotidian poate apărea fără o cauză evidentă (*forma esențială*) sau ca urmare a unei iritații de vecinătate exercitată direct pe sinus sau prin intermediul vagului sau glosofaringianului (*formele secundare* întîlnite în leziuni traumatice ale feței laterale a gîtului, adenopatii sau tumori cervicale, dilatații anevrismale ale aortei, tumori de sinus carotidian, diverticul esofagian, nevralgie de glosofaringian).

Digitala accentuează hiperexcitabilitatea sinusului carotidian.

Sincopa sinocarotidiană apare cu precădere la bărbați, după vîrsta de 40 de ani și mai ales la cei cu ateroscleroză sistemică, hipertensiune arterială sau afecțiuni cardiace. Pierderea de conștiență este declanșată de apăsarea pe fața laterală a gîtului exercitată în timpul rasului sau de către un guler prea înalt și strîmt sau de schim-

Scanned with OKEN Scanner

bări bruște ale poziției capului (rotație, înclinație), dar se poate produce și în mod spontan). Atacul sincopal se produce cînd pacienții sînt în ortostatism sau în poziție șezîndă. Perioada prodromală este foarte scurtă și, de obicei, săracă în simptome (amețeli, vîjîieli), paloarea, transpirația abundentă, senzația de greață lipsind. Pierderea conștienței este bruscă, de durată scurtă (cîteva minute), cu revenire rapidă și completă.

Alte sincope vaso-vagale. Sincope prin mecanism vaso-vagal cu inhibarea activității cardiace se pot produce în cazul unor dureri viscerale foarte intense (colică biliară, colică nefretică) sau în alte situații cum ar fi : leziuni ale esofagului sau mediastinului, bronhoscopie, puncții pleurale sau peritoneale, vertij intens prin leziuni vestibulare sau labirintice.

Sincopele posturale (hipotensiunea ortostatică). În trecerea din clino- în ortostatism, efectul gravitației asupra circulației este compensat, în mod normal, prin următoarele mecanisme reflexe : vasoconstricția arteriolară și venoasă, tahicardia, activitatea de pompă a musculaturii membrelor inferioare pentru circulația venoasă, scăderea presiunii intratoracice ; creșterea concentrației catecolaminelor plasmatice. Proasta funcționare a terminațiilor nervoase autonome și deficitul de sinteză a noradrenalinei de către ganglionii simpatici și neuroni, duc la insuficiența sau absența reflexelor compensatorii enumerate mai sus și la apariția hipotensiunii ortostatice cronice, însoțită de sincope.

Ridicarea în ortostatism, mai ales dacă este bruscă, duce la scăderea progresivă a TA și la pierderea conștienței în decurs de cîteva secunde sau minute. Pacienții nu prezintă paloarea, transpirațiile, disconfortul epigastric caracteristic sincopei vasodepresoare, iar frecvența cardiacă nu se modifică, fapte ce demonstrează o tulburare a sistemului nervos simpatic (hipotensiune asimpaticotonă). Clinostatismul restabilește rapid circulația cerebrală și starea de conștiență.

Hipotensiunea arterială ortostatică poate fi o tulburare trecătoare sau o afecțiune cronică de etiologie cunoscută sau de cauză idiopatică (degenerare primitivă a neuronilor autonomi pre- sau postganglionari).

— *Hipotensiunea arterială ortostatică tranzitorie* se întîlnește în următoarele situații : ortostatism prelungit în poziție fixă, expunere la căldură, după repaus prelungit la pat, în stări febrile, boli cronice (tuberculoză, hepatopatii cronice), administrare de hipotensoare, vasodilatatoare, diuretice.

— *Hipotensiunea arterială cronică* face parte din tabloul clinic al următoarelor afecțiuni : neuropatii periferice (diabetică, porfirinică, alcoolică, biermeriană, paraneoplazică, din amiloidoză), tabes, siringomielie, scleroză multiplă, simpatectomie toraco-lombară bilaterală, tumori cerebrale, ateroscleroză cerebrală. Ea poate apărea și în caz de întoarcere venoasă insuficientă sau hipovolemii severe.

— *Hipotensiunea arterială ortostatică cronică primitivă* (idiopatică) afectează de regulă bărbații între 40 și 70 de ani și se asociază cu anhidroză uni- sau bilaterală, absența lacrimilor și a salivei, impotență sexuală, tulburări sfincteriene, nicturie, paralizia pupilelor sau sindrom Claude Bernard Horner. Criza sincopală apare mai frecvent dimineața la sculare, după mese sau după eforturi fizice și în sezonul cald.

Sincopa cardiacă. În acest caz, reducerea debitului sanguin cerebral pînă la un nivel incompatibil cu menținerea stării de conștiență este consecința scăderii brutale și severe a debitului cardiac. Din punct de vedere clinic, sincopele cardiace se caracterizează prin debutul brusc fără simptome premonitorii. Scăderea debitului cardiac poate fi urmarea unei tulburări de ritm, unei leziuni valvulare, coronariene,

Scanned with OKEN Scanner

miocardice sau pericardice. Sincopa de origine cardiacă se poate explica prin trei mecanisme :

— pauză ventriculară prin bloc sinoatrial sau bloc atrioventricular complet ;

— tulburări de ritm ventriculare, remise spontan, ca de exemplu, tahicardia ventriculară sau torsada vîrfului ;

— obstacol în circulație : stenoză aortică, tumoare intracardiacă, obstrucție arteriolară pulmonară.

Tulburările de ritm ale inimii modifică mai mult sau mai puțin constantele hemodinamice, în funcție de frecvența cardiacă, durata aritmiei, regularitatea sau iregularitatea sa, starea miocardului, prezența sau absența sistolei atriale. Astfel, la indivizii normali variații ale alurii ventriculare între 35—40/min și 180/min nu determină reducerea debitului cerebral, în timp ce pacienții cu afecțiuni vasculare cerebrale, anemie, boli coronariene, miocardice sau valvulare nu suportă variații atît de largi. În prezența ritmului sinusal, debitul cardiac crește odată cu creșterea frecvenței pînă la o anumită valoare, după care creșterea în continuare a frecvenței determină scăderea debitului cardiac. Această valoare este de aproximativ 180 bătăi/min la normali și de 140/min la cardiopați. La aceeași frecvență, debitul cardiac scade mai mult în timpul unei tahicardii ventriculare decît în timpul unei tahicardii supraventriculare. Tulburările paroxistice de ritm (tahicardia paroxistică supraventriculară, ventriculară, flutterul atrial, fibrilația atrială paroxistică, fibrilația ventriculară) pot produce sincopă sau lipotimie, la debutul, în timpul sau la sfîrșitul aritmiei prin ineficiență, și neadaptare ventriculară sau prin pauză sinusală. Sindromul Wolff-Parkinson White (W.P.W.) complicat cu fibrilație atrială, bloc sinoatrial sau atrio-ventricular complet și sindromul de QT alungit complicat cu crize de fibrilație ventriculară determină frecvent sincope sau moarte subită.

Sincope cardiace se întîlnesc cel mai frecvent la bolnavii cu bloc atrio-ventricular complet și sînt cunoscute sub numele de *sindrom Morgagni Adams Stokes*. Pierderea conștienței se poate produce prin următoarele mecanisme : în momentul instalării blocului atrio-ventricular, cînd pace-maker-ul inferior întîrzie să intre în funcțiune, prin bradicardie extremă sau prin suprapunerea unor aritmii paroxistice ventriculare (tahicardie sau fibrilație). Blocul artio-ventricular poate fi permanent sau intermitent și, de obicei, este precedat sau urmat de un bloc atrioventricular de grad mai mic sau bloc mono-, bi- sau trifascicular. În cazul blocului intermitent, electrocardiograma efectuată între crize nu evidențiază tulburarea de conducere, dar poate prezenta alte modificări caracteristice aterosclerozei coronariene. Sincopa din sindromul Adams Stokes se produce brusc, cu cădere de obicei traumatizantă și este însoțită de paloare, bradicardie extremă sau absența pulsului, contracții clonice, iar dacă pierderea conștienței durează mai mult se adaugă cianoză, respirație stertoroasă, midriază, incontinență urinară și semnul Babinski bilateral. Atacul sincopal apare indiferent de poziția bolnavului (pierderea conștienței se produce și în clinostatism) și poate surveni în orice moment al zilei sau nopții. Crizele se pot repeta de mai multe ori în cursul unei zile. După revenirea stării de conștiență persistă o stare confuzională, iar în ischemiile cerebrale severe în perioada postcritică sînt prezente și semne neurologice. O sincopă brutală la un pacient în vîrstă trebuie să trezească suspiciunea unui bloc atrioventricular complet intermitent chiar dacă examenul fizic și electrocardiografic sînt negative. Sincopele din blocul atrioventricular complet anunță moartea subită, dar prognosticul pe termen lung este dificil de apreciat.

Scanned with OKEN Scanner

Sincopa cardiacă prin bloc al inimii determinat reflex printr-o iritație vagală se poate produce la bolnavii cu diverticuli esofagieni, tumori mediastinale, afecțiuni ale vezicii biliare, hipersensibilitate sinocarotidiană, nevralgie glosofaringiană, iritație pleurală sau pulmonară.

Cardiopatiile adultului ce se însoțesc cel mai frecvent din sincope sînt : stenoza aortică sau pulmonară, cardiomiopatia hipertrofică, mixomul atrial, angorul Prinzmetal, prolapsul de valvă mitrală și hipertensiunea pulmonară severă, infarctul miocardic acut.

Stenoza aortică determină sincopă de efort cînd suprafața orificiului este mai mică de 0,7 cm^2 sau cînd gradientul sistolic (diferența între presiunea sistolică din ventriculul stîng și cea din aortă), în repaus depășește 80 mmHg. Sincopele de efort din stenoza aortică sînt precedate sau însoțite de angor de efort. Apariția lor se explică prin : scăderea brutală a debitului cardiac datorită ischemiei miocardice, vasodilatației periferice accentuate cu scăderea tensiunii arteriale în timpul efortului și devierea sîngelui către periferie în detrimentul circulației cerebrale, instalarea unei aritmii ventriculare sau bloc atrio-ventricular, embolie calcară. Apariția sincopelor de efort la bolnavii cu stenoză aortică determină indicația intervenției chirurgicale, deoarece, fără efectuarea ei, supraviețuirea este în medie de numai 3—4 ani.

Cardiomiopatia hipertrofică [illegible]duce sincopă prin obstrucția bruscă a camerei de ejecție a ventriculului stîng.

În *mixomul atrial, trombozele atriale* sau proasta funcționare a unei *proteze valvulare*, sincopele apar la schimbarea poziției și mai ales la trecerea în ortostatism, cînd se produce obstrucția mecanică a orificiului atrioventricular. Criza se însoțește de dispnee și cianoză intensă, iar pacienții prezintă în antecedente embolii periferice repetate și semne stetacustice de stenoză mitrală ce se modifică cu poziția, alternînd cu semne de insuficiență mitrală.

Angorul Prinzmetal și *prolapsul de valvă mitrală* determină sincope prin tulburări de ritm și de conducere.

Hipertensiunea pulmonară severă, mai ales primitivă, produce sincope recidivante cu dispnee, cianoză, senzație de constricție toracică în special la efort.

Infarctul miocardic acut masiv poate determina sincopă prin scăderea debitului sistolic, ca urmare a ischemiei miocardice, prin tulburare de ritm sau de conducere, prin reflex vagal datorită durerii deosebit de intense și anxietății.

Din punct de vedere clinic, sincopa cardiacă se poate prezenta sub trei aspecte diferite și anume :

— *Forma tipică*, caracterizată prin brutalitatea instalării, fără prodroame, determinînd cădere uneori cu rănire ; în timpul sincopei, care durează cîteva zeci de secunde, subiectul este palid și imobil ; sfîrșitul sincopei survine brusc, cu înroșirea pielii ; nu există amnezia faptelor recente ce au precedat sincopa, subiectul ieșind din accident fără obnubilare ; diagnosticul diferențial se face cu o sincopă vasovagală, cu o hipoglicemie și cu o criză nevropată.

— *Forma gravă* cînd pierderea conștienței durează mai mult de cîteva zeci de secunde și apar tulburări sfincteriene și convulsii ; necesită diferențiere de o criză comițială generalizată.

— *Echivalentul minor* al sincopei, ce realizează o tulburare vizuală, o senzație de instabilitate sau o impresie de „vid cerebral" foarte scurt, de cîteva secunde ; acest echivalent minor poate alterna cu o sincopă tipică și trebuie diferențiat de epilepsiile focale, hipoglicemiile moderate la diabetici sau gastrectomizați, vertijul cu instabilitate și mers ebrios din insuficiența circulatorie vertebrobazilară, accidentele vasculare cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Spre deosebire de sincope, lipotimiile nu sînt caracteristice cardiacilor, astfel că leș nul la dentist nu este nici mai frecvent, nici mai grav la cei cu leziuni valvulare față de subiecții normali.

Sincopa de tuse. Sincopa de tuse survine după paroxisme prelungite de tuse puternică, la bolnavii cu bronșită cronică, cu emfizem obstructiv, leziuni ce comprimă traheea (anevrisme, tumori) și la copiii cu tuse convulsivă. Sincopa este brutală, de scurtă durată și nu este urmată de tulburări. Pierderea de conștiență se produce datorită : hipertensiunii intratoracice (poate depăși 300 mmHg), care împiedică întoarcerea venoasă la inimă și duce, astfel, la scăderea importantă a debitului cardiac, vasodilatației periferice accentuate ce apare după paroxismul de tuse, creșterii presiunii lichidului cefalorahidian și creșterii rezistenței vasculare cerebrale datorită hipocapniei din timpul tusei.

Sincopa de micțiune. Atacul sincopal apare în timpul sau imediat după micțiune mai ales la bărbați și cu precădere în timpul nopții. Pierderea conștienței se produce de obicei fără simptome premonitorii, este de foarte scurtă durată și se explică prin scăderea bruscă, reflexă a rezistenței vasculare periferice, determinată de reducerea rapidă a volumului intraabdominal. Sincopa de acest tip se poate întîlni și după drenajul unei vezicule biliare mari, evacuarea unei ascite importante, sondajul unei vezici urinare destinse.

Sincopa din afecțiunile vasculare cerebrale ocluzive. Vîrstnicii, bolnavii hipertensivi sau ateroscleroticii pot prezenta sincope datorită leziunilor ocluzive ale vaselor mari de la baza gîtului. La aceștia, mecanismele de reglare ale circulației cerebrale sînt deficitare și perfuzia cerebrală depinde direct de nivelul tensiunii arteriale. Sincopele se produc la mișcările bruște ale capului (hiperextensie, rotație) ce determină ocluzia completă a arterei afectate sau în timpul unor eforturi intense ca urmare a scăderii marcate a tensiunii arteriale. Pierderea conștienței se poate asocia cu semne de deficit neurologic focal (hemipareză, tulburări unilaterale subiective și obiective de sensibilitate), tulburări de vorbire, disfuncție de nervi cranieni.

Sincopa din hiperventilație. Sindromul de hiperventilație se însoțește rar de sincope. De obicei, pacienții cu hiperventilație voluntară sau reflexă (anxietate, dureri intense) prezintă vertij, lipotimii, stări de somnolență sau crize de tetanie. Atacul sincopal cînd apare este precedat de senzație de sufocare și constricție toracică, amorțeli, furnicături și răcirea extremităților, buzelor și feței, stare confuzivă, dezorientare, și se produce progresiv, indiferent de poziția șezîndă sau de clinostatism. Tensiunea arterială este puțin scăzută, iar pacienții prezintă tahicardie fără paloare. Reducerea importantă a fluxului sanguin cerebral se explică prin hipocapnia determinată de hiperventilație și eliberarea crescută de adrenalină.

Sincopa isterică. Apare cel mai frecvent la femei tinere cu tulburări afective, după emoții sau conflicte. Sincopa este precedată de anxietate, stare de agitație, senzație de nod în gît și se produce întotdeauna ziua, în prezența unei asistențe. Pacienta cade cu grație într-un loc convenabil, astfel că nu se produc niciodată leziuni traumatice. Bolnava poate sta nemișcată o oră sau chiar mai mult sau poate prezenta mișcări dezordonate. Clinostatismul nu influențează revenirea conștienței, iar în timpul crizei culoarea tegumentelor și mucoaselor este normală, alura ventriculară și tensiunea arterială nemodificate, electroencefalograma normală.

Sincopa din hipoglicemie. O hipoglicemie accentuată determină slăbiciune, senzație de foame, tremurături, transpirații, tahicardie, iar cînd este prelungită poate duce la pierderea conștienței și la convulsii. Sincopa se instalează progresiv și este însoțită rar de hipotensiune. Criza se produce indiferent de poziția bolnavului și dispare după ingestie de zahăr sau administrare intravenoasă de glucoză. Hipogli-

Scanned with OKEN Scanner

cemia poate fi secundară unei supradozări de insulină, unui adenom al insulelor Langerhans ale pancreasului, unei insuficiențe hipofizare, suprarenale sau hepatice, unor tumori retroperitoneale sau reactivă (după prînzuri bogate în hidrocarbonate, la bolnavii cu rezecție gastrică, la pacienții cu diabet ușor).

2.15.1.3. *Diagnosticul pozitiv și diferențial*

Diagnosticul pozitiv etiologic al sincopelor recidivante se realizează (mai ales în situațiile în care medicul nu asistă la atacul sincopal) cu ajutorul anamnezei, examenului obiectiv și investigațiilor de laborator.

2.15.1.4. *Anamneza*

Trebuie să precizeze următoarele date utile diagnosticului etiologic :

— *Modul de debut :* instalarea sincopei în cîteva secunde este caracteristică sincopei sinocarotidiene, sincopei din hipotensiunea posturală, din blocul atrio-ventricular complet, fibrilația sau asistolia ventriculară ; debutul progresiv în cîteva minute se întînește în sincopa din hiperventilație și hipoglicemie ; debutul în timpul sau imediat după un efort semnifică stenoză aortică, stenoză subaortică hipertrofică idiopatică, miocardopatie obstructivă, hipotensiune posturală, ocluzii severe ale arterelor cerebrale și, mai rar, insuficiență aortică ; debutul în timpul somnului este patognomonic pentru sindromul Morgagni-Adams-Stokes ; debutul la cîteva ore după o masă bogată în glucide, denotă un sindrom hipoglicemic postprandial.

— *Poziția bolnavului în momentul debutului :* sincopa din hipotensiunea ortostatică se produce la trecerea din clino- în ortostatism ; sincopele din hipoglicemie, hiperventilație și blocul inimii apar în orice poziție ; sincopa sinocarotidiană și cea din ateroscleroza cerebrală ocluzivă pot fi produse de întoarcerea capului.

— *Simptomele asociate :* acestea sînt prezente în sincopa vasodepresoare, în hipoglicemie, hiperventilație și, de regulă, lipsesc în sincopa cardiacă ; atacul sincopal se poate însoți uneori de convulsii în blocul inimii și în asistolia sau fibrilația ventriculară ; simptomatologia postcritică (slăbiciune, grețuri, transpirații, paloare) se întîlnește în sincopa vasodepresoare și lipsește în sincopa din blocul atrioventricular complet și din hipotensiunea posturală.

— *Durata pierderii conștienței* este foarte scurtă (cîteva secunde pînă la cîteva minute) în sincopa sinocarotidiană și sincopele hipotensiunii posturale ; o durată mai mare de cîteva minute sugerează hipoglicemie, hiperventilație sau isterie.

Scanned with OKEN Scanner

— *Existența unor afecțiuni ce predispun la sincopă vasodepreosare :* hemoragie, deshidratare, boli cronice debilitante, traumatisme, stare febrilă.

— *Existența unor afecțiuni cardiace ce pot determina sincope :* angina pectorală și mai ales angorul Prinzmetal, stenoza aortică, insuficiența ventriculară stîngă, cardiomiopatia hipertrofică, prolapsul de valvă mitrală etc.

— *Administrarea unor medicamente* înainte de producerea atacului sincopal : insulină, hipotensoare, diuretice.

2.15.1.5. *Examenul obiectiv*

Examenul obiectiv trebuie să evidențieze semnele unor eventuale suferințe cardiace, vasculare cerebrale, semne de anemie sau de polineuropatii periferice. Dacă medicul asistă la producerea sincopei, atunci paloarea intensă a bolnavului fără cianoză și tulburări respiratorii orientează către o tulburare de circulație periferică ; o paloare asociată cu cianoză indică aproape sigur o afecțiune cardiacă, în timp ce în sincopa din afectarea primară a circulației cerebrale pacientul are un facies vultuos și respirația rară și stertoroasă. O alură ventriculară peste 150 de bătăi pe minut indică un ritm ectopic ; o alură ventriculară foarte rară (sub 40 de bătăi pe minut) și un puls puternic semnifică bloc atrioventricular complet, iar alura ventriculară rară asociată cu un puls radial foarte slab sugerează o sincopă vasodepresoare.

Dacă medicul nu asistă la atacul sincopal, atunci el va încerca cu blîndețe să reproducă sincopa, punînd bolnavul în diferite situații cunoscute a determina pierderea conștienței. Astfel se va testa existența hipersensibilității sinusului carotidian prin masaj blînd unilateral, bolnavul fiind în poziție șezîndă, și se vor urmări modificările alurii ventriculare, culorii tegumentelor și a tensiunii arteriale. După o respirație adîncă și frecventă timp de 2—3 minute se va cerceta dacă simptomotologia apărută este identică cu cea spontană. De asemenea, se va căuta o eventuală hipotensiune ortostatică, determinînd tensiunea arterială și pulsul în decubit și apoi în ortostatism și se va proba dacă manevra Valsalva induce apariția unor simptome specifice sau modificări de puls și tensiune arterială similare celor din sincopa de tuse.

2.15.1.6. *Investigațiile de laborator*

Electrocardiograma efectuată între crize poate evidenția un bloc atrio-ventricular complet permanent, un bloc atrio-ventricular incomplet sau bloc de ramură (sindromul „sincopă-bloc ramură" descris de Lian și Mantoux), extrasistole sporadice, un sindrom W.P.W., tulburări de repolarizare sechelare după un paroxism

Scanned with OKEN Scanner

de tahicardie, un infarct miocardic sau poate fi absolut normală, chiar dacă sincopele sînt de origine cardiacă. De aceea, pentru stabilirea etiologiei acceselor sincopale, foarte utilă este monitorizarea continuă a electrocardiogramei în spital sau înregistrarea electrocardiografică continuă ambulatorie (sistemul Holter) pe o perioadă de cel puțin 1—2 zile, ce poate demonstra un bloc atrio-ventricular complet intermitet sau accese de tahiaritmii. În prezența unei electrocardiograme normale, testul de efort clasic poate detecta aritmii ventriculare sau hipotensiune arterială responsabile de crizele sincopale.

Angiocardiografia izotopică permite evaluarea în repaus și la efort a structurii și funcției ventriculare și depistarea unor anomalii ale contracțiilor ventriculare generatoare de tulburări de ritm severe.

Ecocardiografia pune diagnosticul de prolaps de valvă mitrală și de mixom atrial. Angiocaridografia certifică diagnosticul de mixom atrial și permite diferențierea acestuia de tromboza atrială.

În sincopele vasculocerebrale este utilă măsurarea debitului sanguin regional, prin inhalare de xenon 133 și înregistrarea radioactivității eliberate cu contoare de scintilație dispuse în jurul craniului, metodă ce permite și evaluarea integrității mecanismelor de autoreglare a debitului sanguin cerebral și aprecierea efectului terapiei medicale sau chirurgicale. De asemenea, este indicată uneori angiografia cerebrală.

Electroencefalograma este deosebit de utilă pentru diferențierea sincopei de isterie (în aceasta din urmă electroencefalograma în criză și în afara ei este normală) și pentru a face diagnosticul diferențial între o sincopă convulsionantă și o criză epileptică tonică sau tonico-clonică. În timpul sincopei și în primele ore după, electroencefalograma evidențiază unde lente, monomorfe, generalizate în cele două emisfere. Criza de epilepsie se caracterizează prin apariția de la început bilaterală și simetrică de polivîrfuri rapide (10 cicli/s), cu amplitudini crescînde, apoi liniște electrică și apoi reapariția progresivă a undelor lente. Electroencefalograma între atacurile sincopale este normală, în timp ce electroencefalograma între crizele epileptice prezintă modificări patognomonice (vîrfuri-unde, polivîrfuri-unde) în 40 pînă la 80% din cazuri.

Dozarea glicemiei, depistarea glucozei în urină, în special *proba hiperglicemiei provocate* pot demonstra o eventuală tulburare a metabolismului glucidic.

2.15.1.7. *Diagnostic diferențial*

Diagnosticul diferențial al sincopei se face cu criza de epilepsie, în amîndouă fiind vorba de o pierdere completă a conștienței. Adams și Braunwald sînt de părere că o deosebire se poate realiza ținînd seama de următoarele criterii :

— debutul crizei de epilepsie este mai brusc, neașteptat, pe o stare anterior normală, iar aura, cînd există, nu durează mai mult de cîteva secunde ; sincopa nu este precedată de aură și se instalează mai puțin brutal ;

Scanned with OKEN Scanner

— căderea se însoțește, de regulă, de leziuni traumatice (uneori grave) în epilepsie (datorită abolirii bruște a reflexelor protectoare), în timp ce în sincopă este netraumatizantă ;

— criza de epilepsie se produce independent de poziția bolnavului, atît ziua cît și noaptea, pe cînd sincopa apare rar în clinostatism, cu excepția sindromului Adams-Stokes ;

— în epilepsie, tegumentele nu-și modifică culoarea, în sincopă (cu excepția hipotensiunii ortostatice cronice și isteriei) paloarea precede pierderea conștienței ;

— durata stării de inconștiență este mai lungă în epilepsie decît în sincopă ;

— convulsiile tonicoclonice și plafonarea globilor oculari sînt caracteristice epilepsiei ;

— incontinența urinară este frecventă în epilepsie și rară în sincopă ;

— revenirea conștienței este mai rapidă în sincopă și lentă în epilepsie ;

— perioada postcritică se caracterizează prin cefalee, somnolență, stare confuză în epilepsie și prin astenie fizică cu senzoriu clar în sincopă ;

— electroencefalograma efectuată în criză evidențiază modificările specifice epilepsiei sau sincopei, iar între crize este normală în sincopă și cu anomalii caracteristice la majoritatea epilepticilor.

2.15.1.8. *Tratament*

Principii generale de tratament. În fața unui bolnav cu sincopă medicul trebuie să intervină de urgență prin următoarele măsuri terapeutice (o anoxie cerebrală de peste 4 minute determină leziuni ireversibile cu sechele neurologice grave):

— culcarea bolnavului cu capul mai jos de planul orizontal și întors într-o parte, pentru a preveni căderea limbii și obstruarea căilor aeriene ;

— desfacerea cravatei, gulerului, curelei și îndepărtarea hainelor strîmte pentru a nu stînjeni circulația ;

— stimularea periferică prin : stropire cu apă rece a feței și gîtului, flagelare ușoară cu palma a obrajilor, aplicarea unor prosoape umede reci pe frunte, inhalarea unor vapori iritanți (esență aromatică de amoniu).

Dacă cele de mai sus nu determină revenirea conștienței și reluarea funcțiilor vitale, trebuie întreprinsă imediat reanimarea cardio-respiratorie, și anume :

— se începe prin aplicarea unor lovituri puternice la nivelul hemitoracelui sting ;

— dacă inima nu-și reia activitatea în maximum 20 de secunde, se va face masaj cardiac extern transtoracic concomitent cu respirație artificială gură la gură (dacă medicul este singur, efectuează 15 compresiuni sternale ritmice, urmate de 3 insuflații succesive, cu o frecvență a presiunilor sternale de circa 60 pe minut); masajul cardiac și respirația artificială se continuă pînă la reluarea activității cardiace spontane, eficiente, dovedită de recolorarea feței, dispariția midriazei, tensiune arterială de 50—60 mmHg ;

Scanned with OKEN Scanner

— dacă măsurile de reanimare de pînă acum sînt ineficiente sau imediat ce avem posibilitatea, vom folosi stimularea electrică externă (*pacemaker* extern), în caz de asistolie ventriculară sau şocul electric extern, în caz de fibrilaţie ventriculară (este, deci, absolut necesară efectuarea unei electrocardiograme);

— se mai poate încerca administrarea intracardiacă pe cale subxifoidiană de adrenalină 8%, 0,5 ml şi clorură sau gluconat de calciu 10%, 3—5 ml, în caz de asistolie ventriculară sau clorură de potasiu 7,5% şi novocaină 1%, 2—3 m, în fibrilaţia ventriculară.

Tratamentul preventiv al sincopelor recidivante este diferit, în funcţie de cauza care a determinat atacul sincopal. În hipotensiunea posturală pacientul trebuie învăţat să nu se ridice brusc din pat, ci, mai întîi, să execute cîteva mişcări de flexie a piciorului pe gambă şi să stea pe marginea patului pînă îi dispare senzaţia de ameţeală. De asemenea, este bine să doarmă cu capul şi umerii ridicaţi la 20° faţă de orizontală şi, înainte de a se scula, să-şi înfăşoare membrele inferioare şi abdomenul cu bandaje elastice, aplicate de jos în sus. Se indică un regim alimentar cu cantitate sporită de clorură de sodiu şi se poate folosi efedrină, cîte 25 mg de 2—3 ori pe zi, mai ales în prima parte a zilei sau etilefrină (comprimate de 5 mg), cîte 1—2 comprimate de 3 ori pe zi, înainte de mese. Ambele sînt contraindicate în hipertiroidism, insuficienţă cardiacă necompensată, boală coronariană, feocromocitom, glaucom, adenom de prostată şi pot determina reacţii adverse ca : cefalee, anxietate, tahicardie, aritmii, dureri anginoase. În hipotensiunea ortostatică cronică, pe lîngă cele enumerate mai înainte, foarte util s-a dovedit acetatul de fludrocortizon (Florinef acetat), 1—2 mg pe zi.

Sincopa sinocarotidiană poate fi evitată recomandînd bolnavului să poarte gulere largi şi cînd vrea să privească într-o parte să întoarcă tot corpul, nu numai capul. Se poate administra atropină, 0,5 mg—1 mg/zi sau efedrină. Dacă medicaţia este ineficientă, se poate implanta un *pace-maker demand* în ventriculul drept sau se poate face denervare chirurgicală sau prin iradiere a sinusului carotidian.

Prevenirea sincopelor din tulburările de ritm presupune terapie diferenţiată în funcţie de natura aritmiei. În blocul AV complet se recomandă atropină, clorhidrat de efedrină, 0,02—0,04 g la 6 ore, isoprenalină (Isuprel, Aleudrin), cîte $\frac{1}{2}$—1 tabletă per lingual la 3 ore.

În cazul stenozelor arterelor cerebrale majore trebuie avut în vedere tratamentul chirurgical ca şi în cazul stenozei aortice sau stenozei subaortice hipertrofice idiopatice.

2.15.2. Stările de şoc

Şocul reprezintă o formă de insuficienţă circulatorie acută, caracterizată din punct de vedere clinic prin instalarea rapidă a unei stări de toropeală şi astenie fizică extremă, însoţită de răcirea extremităţilor, transpiraţii reci, puls mic şi rapid, oligurie, prăbuşirea tensiunii arteriale (Friedberg). Starea de şoc se defineşte ca un proces fiziopatologic, datorat sau asociat unui metabolism celular anormal, care, în majoritatea cazurilor, este determinat de o perfuzie tisulară insuficientă. Scăderea fluxului

Scanned with OKEN Scanner

sanguin la nivelul diferitelor țesuturi și organe este consecința reducerii presiunii de perfuzie (datorită diminuării severe a debitului cardiac sau a întoarcerii venoase), creșterii rezistenței vasculare regionale sau a unei combinații a acestor doi factori. Dacă perfuzia tisulară inadecvată se prelungește în timp, tulburarea generalizată a funcțiilor celulare duce, în final, la moartea acestora. Principalele cauze generatoare de șoc sînt clasificate de Friedberg astfel :

I. *Reducerea bruscă a întoarcerii venoase :*
   A. *Scăderea volumului sanguin prin pierdere de sînge sau plasmă :* șocul hemoragic, șocul traumatic, șocul operator sau postoperator, șocul din arsuri.
   B. *Scăderea volumului sanguin prin deshidratare și pierdere de sodiu în :* vărsături și diaree (ocluzie intestinală acută, stenoză pilorică, stare toxică, fistule digestive externe), în acidoza diabetică, boala Addison, căldură excesivă.
   C. *Acumularea sîngelui în vasele mici* (vasodilatație de origine nervoasă, vasomotorie, toxică, infecțioasă, prin decompresiune) în : traumatism abdominal sau testicular, perforarea unui organ cavitar, rahianestezie, puncția ascitei, pancreatită acută, peritonită acută generalizată, șoc infecțios, infecții febrile acute, forme toxice de șoc, șoc anafilactic.

II. *Insuficiența acută a umplerii inimii :*
   A. *Obstacol mecanic :* hemopericard acut, pericardită exsudativă acută, pneumotorax cu supapă.
   B. *Tahicardii severe* cu scurtarea importantă a diastolei.

III. *Deficit acut al golirii inimii :*
   A. *Leziuni miocardice :* infarct de miocard, ruptura unei valve, cordaj, mușchi papilar, sept, miocardită difterică, virală sau reumatismală.
   B. *Obstacol mecanic :* embolie pulmonară masivă, tromb sau mixom atrial stîng, stenoză mitrală sau aortică foarte strînsă.

Indiferent de procesul patologic primar, modificările fiziopatologice caracteristice șocului se desfășoară după următoarea secvență : scăderea debitului cardiac, hipotensiune arterială ce stimulează baroreceptorii sinocarotidieni și cardioaortici, activarea sistemului nervos simpatic cu secreție crescută de adrenalină și noradrenalină, redistribuție neuniformă a volumului sanguin pentru menținerea circulației cerebrale și coronariene la un nivel satisfăcător, tulburări metabolice complexe și tulburări de coagulare datorită anoxiei tisulare difuze. Debitul cardiac este insuficient față de necesitățile funcționale ale organelor și țesuturilor, astfel că, deși în majoritatea stărilor de șoc debitul cardiac scade sub nivelul normal, în unele șocuri debitul cardiac este normal și chiar crescut (pacienții cu ciroză, șoc bacteriemic sau septic în special la bolnavi cu supurații cronice ale viscerelor).

Reducerea debitului cardiac determină pe plan clinic astenie fizică și psihică, puls mic, hipotensiune cu pensarea diferențialei, tahicardie, scăderea presiunii venoase centrale și periferice, alungirea timpului de circulație, oligurie, diminuarea metabolismului bazal, temperatură subnormală.

Trebuie menționat că scăderea debitului cardiac precede scăderea tensiunii arteriale în toate stările de șoc cu excepția șocului septic, în care hipotensiunea este inițială, ca urmare a vasodilatației intense generalizate. Vasoconstricția compensatorie, datorită intervenției sistemului nervos central, simpaticului, medulosuprarenalei, sistemului renină-angiotensină-aldosteron, afectează teritoriul cutanat și visceral (rinichi, intestin, ficat, suprarenale). Circulația cerebrală lipsită de receptori adrenergici nu este influențată de nivelul crescut de catecolamine, care exercită asupra inimii un efect inotrop și cronotrop pozitiv și care determină vasoconstricție

Scanned with OKEN Scanner

arteriolară și venulară. Vasoconstricția se produce atît la nivelul arteriolelor, metarteriolelor, sfincterelor precapilare, cît și la nivelul venelor. Vasoconstricția generalizată duce la creșterea volumului sanguin circulant, contribuind, în oarecare măsură, la ameliorarea întoarcerii venoase. Prelungirea ischemiei tisulare și acumularea produșilor de metabolism anaerob determină pierderea reactivității vaselor precapilare la stimulii simpatici și scăderea tonusului vascular precapilar, cu menținerea venoconstricției, acumularea sîngelui în capilare, creșterea presiunii hidrostatice și creșterea ratei de transsudare a plasmei, moment ce marchează trecerea în starea de șoc ireversibil. Se produc tulburări funcționale și leziuni celulare la nivelul tuturor organelor : ischemia intestinală duce la pierderea integrității mucoasei și pătrunderea în circulație a endotoxinelor bacteriene ce inhibă sistemul reticulo-endotelial ; vasoconstricția intrahepatică determină hipertensiune portală și afectează toate funcțiile ficatului ; ischemia renală se traduce prin oligoanurie, scăderea densității urinare, hiperazotemie, necroză tubulară ; ischemia musculară duce la acumulare de acid lactic ; viscerele hipoperfuzate eliberează factori depresori miocardici, care, alături de reducerea debitului coronarian, contribuie la instalarea insuficienței miocardice ; perfuzia pulmonară inadecvată duce la accentuarea hipoxemiei și la apariția fenomenelor caracteristice „plămînului de șoc" (întreruperea convalescenței prin respirație rapidă și superficială, tuse productivă, wheezing, raluri bronșice, cianoză, imagine radiologică de infiltrare interstițiale și alveolare cu extindere la tot plămînul).

Ischemia tisulară și metabolismul anaerob determină anoxie, hipercapnie, acidoză lactică, scăderea depozitelor celulare de fosfat macroergic, insuficiența energiei necesare transportului activ transmembranar, pierderea integrității celulare cu eliberarea ionilor de potasiu, enzimelor lizozomale și peptidelor vasoactive, pierderea integrității membranei capilare. La aceasta se adaugă creșterea vîscozității sanguine, agregarea intravasculară a eritrocitelor și formarea de microtrombi prin coagulare intravasculară diseminată. Trebuie subliniat faptul că o perfuzie regională insuficientă și semne clinice de șoc pot apărea și în prezența unei tensiuni arteriale normale.

De o deosebită importanță pentru recuperarea bolnavului este sesizarea *stării de preșoc* sau *șoc compensat* și instituirea de urgență a terapiei. Astfel, cînd un pacient cu risc crescut (traumatism sever sau intervenție chirurgicală laborioasă, însoțită de sîngerare abundentă etc.) face o modificare inexplicabilă a frecvenței cardiace, amplitudinii pulsului, presiunii sanguine, debitului urinar sau temperaturii cutanate, acesta trebuie considerat în faza de șoc compensat și tratat ca atare.

Din punct de vedere clinic, bolnavul șocat poate fi agitat, anxios sau, dimpotrivă, calm, indiferent. În *șocul hemoragic* pacientul este neliniștit, are sentimentul că este victima unei nenorociri, acuză sete intensă, dar după cîteva înghițituri de apă apare greață persistentă. Bolnavul se află într-o stare de epuizare fizică și psihică extremă, irăspunde cu întîrziere la întrebări, din ce în ce mai slab, apoi incoerent, putîndu-se instala coma. Tegumentele sînt palide, reci, umede, marmorate, în șocul avansat. În *stenoza mitrală strînsă* poate apărea cianoză intensă a extremităților cu focare de necroză. Venele superficiale sînt colabate. Presiunea venoasă centrală și periferică este scăzută (1—2 cmHg), cu excepția șocului cardiogen în care presiunea venoasă poate fi normală sau crescută. Pulsul este mic și rapid la început și bradicardic în stadiul terminal. Tensiunea arterială este scăzută, sub 90—80 mmHg, și sub 70 mmHg cînd șocul devine ireversibil. Uneori nu se poate măsura decît după administrare de substanțe vasoconstrictoare. Respirația este amplă și rapidă. Debitul urinar este scăzut sub 25 ml/oră, filtrarea glomerulară devenind nulă cînd TA scade sub 60 mmHg.

Scanned with OKEN Scanner

2.15.2.1. *Investigații paraclinice*

Investigațiile paraclinice evidențiază :

— leucocitoză, mai ales în șocul hemoragic, leucopenie în șocul sever, eozinopenie datorită secreției crescute de hormoni glucocorticoizi ;

— hemoconcentrație în șocul din arsuri și prin deshidratare și hemodiluție în șocul hemoragic, traumatic sau din rănile prin strivire ;

— hiperglicemie urmată de hipoglicemie în faza finală ;

— acidoză metabolică, prin acumulare de acid lactic, acid piruvic și fosfați ;

— hiperazotemie ;

— hiperpotasemie, hiponatremie, hipocloremie ;

— creșterea diferenței arteriovenoase a oxigenului.

2.15.2.2. *Diagnostic*

Diagnosticul stării de șoc se face în prezența a trei sau patru din următoarele criterii :

1. tensiune arterială sistolică mai mică de 80—90 mmHg sau cu 60 mm mai mică decît TA sistolică obișnuită a bolnavului ;

2. perfuzie tisulară deficitară, evidențiată prin tegumente umede, reci, cianozate, marmorate, vene superficiale colabate, semne de ischemie miocardică ;

3. tulburări ale stării de conștiență : somnolență, stupoare sau agitație ;

4. diureză sub 25 ml pe oră, cu natriurie sub 30 mmol/l ;

5. acidoză metabolică cu bicarbonat sub 21 mmol/l, lactacidemie peste 2 mmol/l și exces de baze sub —6 mmol/l.

2.15.2.3. *Tratamentul stărilor de șoc*

Măsurile terapeutice trebuie instituite imediat ce examenul clinic complet, dar rapid, a evidențiat semne de perfuzie tisulară deficitară sau ne aflăm în fața unui pacient cu risc crescut.

Bolnavul va fi culcat în poziție declivă în șocul hipovolemic și șocul endotoxic și va fi așezat cu trunchiul puțin ridicat în șocul cardiogen. Prima grijă trebuie să fie eliberarea căilor aeriene, deoarece cauza cea mai frecventă de deces rămîne insu-

Scanned with OKEN Scanner

ficiența respiratorie. Dacă un pacient șocat nu-și dublează ventilația pe minut trebuie suspectată depresia sistemului nervos central prin leziune sau post-medicamentoasă, o leziune sau obstrucția căilor aeriene, o leziune a peretelui toracic sau diafragmului, o tulburare acidobazică sau o carbonarcoză, prin suspendarea stimulării centrului respirator de hipoxie, datorită oxigenoterapiei. În toate situațiile de mai sus este indicată intubația orotraheală și respirație asistată.

Pentru a realiza un tratament intens și susținut și a evita erorile terapeutice, bolnavul trebuie monitorizat prin : introducerea unui cateter în vena cavă superioară sau atriul drept, pentru înregistrarea presiunii venoase centrale, electrocardiogramă, sondă urinară în vederea determinării debitului urinar, cateter în artera brahială sau femurală, pentru determinarea presiunii sanguine și dozării repetate a pH-ului arterial și presiunii parțiale a CO_2 și O_2.

În șocul hipovolemic, succesul terapeutic este condiționat în primul rînd de restabilirea volumului sanguin circulant. Dacă pierderile de sînge reprezintă mai puțin de 10% din volumul sanguin refacerea volemiei se va face cu soluții cristaloide (NaCl 0,9%, 3—4 ml pentru fiecare ml de sînge pierdut) ; dacă sîngerarea este mai severă (10—20% din volumul sanguin), restabilirea volemiei se va face cu soluții cirstaloide numai dacă nu există o afecțiune cardiovasculară sau o anemie anterioară hemoragiei, avînd permanent grija ca hematocritul să se mențină mereu peste 35%. Restabilirea volumului sanguin circulant se va realiza prin administrarea de sînge în șocul hemoragic și traumatic ; soluții cristaloide în șocul din arsuri (3—4 l administrați rapid), prin deshidratare sau ca măsură temporară în șocul hemoragic ; soluție coloidală de albumină umană (20 g în 100 ml ser fiziologic sau soluție glucozată 5%) în șocul arsurilor și cînd proteinemia este mai mică de 4,5 g %, substituenți plasmatici : dextran cu greutate moleculară mare (100 000) sau mică (40 000), care prezintă avantajul că micșorează viscozitatea sanguină, are efect „antisludge" prin restabilirea sarcinilor negative eritrocitare și ameliorează, astfel, microcirculația (500 ml-dextran 40 000 realizează o creștere a volumului sanguin cu 1 200—1 800 ml).

În timpul perfuziilor intravenoase presiunea venoasă centrală nu trebuie să depășească 15 cm H_2O.

Dacă starea de șoc persistă în ciuda administrării de lichide, există probabil elemente de insuficiență cardiacă și funcția miocardului va fi supleată cu agenți inotropi pozitivi : dopamină, dobutamină, epinefrină, izoproterenol, glucagon. *Dopamina* reprezintă medicamentul de elecție pentru corectarea hipotensiunii care nu răspunde la administrarea de lichide, efectele ei fiind însă diferite în funcție de doză : 2—5 μg/kgcorp/min. cresc fluxul splanhnic și renal fără a modifica semnificativ TA și debitul cardiac, 5—15 μg/kgcorp/min. determină creșterea debitului cardiac cu creșterea moderată a rezistenței vasculare periferice și 20—40 μg/kgcorp/min. au efecte vasoconstrictoare puternice și se poate produce chiar o scădere a debitului cardiac. *Dobutamina* (5—10 μg/kgcorp/min.) este mai puțin aritmogenă decît dopamina, dar nu are efectele benefice ale acesteia asupra circulației renale. *Epinefrina* în doză de 0,015—0,03 μg/kgcorp/min. are efecte inotrope și vasoconstrictorii marcate și este indicată în șocul septic concomitent cu administrarea de lichide și în șocul anafilactic. *Izoproterenolul* (1—2 μg/min) este indicat în unele șocuri cu bradicardie ; în infarct, însă, consumul de oxigen al miocardului poate crește mai mult decît debitul coronarian. *Glucagonul* se folosește la pacienții betablocați, cu bradicardie și hipotensiune rezistentă la atropină, izoproterenol și adrenalină (inițial 4 mg i.v., urmate de perfuzie 10 mg/h).

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii cu semne de vasoconstricție excesivă și perfuzie tisulară scăzută, în ciuda unei refaceri volemice corecte și tensiunii arteriale normale sau crescute, sînt indicate droguri vasodilatatoare în perfuzie i.v. : nitroprusiat de sodiu 0,5—8 μg/kgcorp/min, nitroglicerină 1,5—6 mg/h, fentolamină 5 mg/h.

Medicația vasodilatatoare este eficientă și se folosește și în caz de șoc cardiogen cu presiune diastolică ventriculară stîngă crescută și semne de edem pulmonar acut. Șocul cardiogen necesită uneori efectuarea de urgență a unui *by-pass* aorto-coronarian pentru revascularizarea miocardului, a unei conversii electrice sau instalarea imediată a unui *pacemaker* pe cale venoasă sau transtoracică.

Vasoconstrictoarele sînt indicate doar ca măsură terapeutică temporară la începutul stării de șoc și în dozele cele mai mici posibile, mai ales în hipotensiunea acută prin vasodilatație primară (în anestezia spinală), în șocul endotoxinic și în toate situațiile în care TA nu poate fi măsurată. Se pot folosi noradrenalină (Norartrinal) 2—3 fiole de 2 mg în 1 000 ml soluție glucozată izotonică, în perfuzie, sub controlul permanent al tensiunii arteriale sau metaraminol (Aramină), 5—10 mg i.m. sau 30—100 mg în soluție glucozată 5%, în perfuzie. Acestea au efect inotrop, cronotrop și dromotrop pozitiv și măresc consumul de oxigen al miocardului, provoacă fugă plasmatică, accentuează ischemia renală și hepatică și cresc riscul apariției insuficienței renale acute.

Administrarea de lichide și vasoconstrictoare trebuie să urmărească restabilirea TA la un nivel convenabil de 90—100 mmHg. Dacă și în aceste condiții diureza rămîne scăzută, se va administra manitol 20—40 g în soluție 10% i.v. sau furosemid 200—400 mg i.v.

Corticosteroizii sînt indicați mai ales în șocul septic, încă de la început și în doze mari, dar trebuie avut grijă ca hipovolemia să fie corectată înainte de administrarea lor. De obicei se utilizează dexametazon 3 mg/kgcorp, hemisuccinat de hidrocortizon 30—50 mg/kgcorp sau metilprednisolon (Solu-Medrol 30 mg/kgcorp. Cortizonul are o serie de efecte hemodinamice (scade rezistența periferică, crește perfuzia tisulară, crește întoarcerea venoasă, posedă efect inotrop pozitiv) și efect de stabilizare a membranelor lizozomale.

Tulburările acidobazice se ameliorează în cea mai mare parte spontan dacă ventilația și perfuzia tisulară sînt restabilite. Bicarbonatul de sodiu se administrează numai cînd pH-ul arterial scade sub 7,2, deoarece acesta poate determina : hipercapnie la bolnavi cu ventilație deficitară, hipernatremie, hiperosmolaritate, hipokaliemie, alcaloză metabolică și acidoză a LCR cu deprimarea sistemului nervos central. De aceea, nu se înlocuiește decît jumătate din deficitul de baze după formula : mmoli bicarbonat 8,4% de perfuzat = deficitul de baze × 0,3 × greutatea bolnavului.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ACAR J. — Les syncopes. J'ai des „malaises", des pertes de connaissance, des syncopes. Des symptômes à la décision. La Médecine au quotidien Paris 1983 MEDSI, p. 15—19, TCHOBROUTSKI G.

CONRI CL. — Malaises et pertes de connaissance chez le sujet de plus de 65 ans. Quels examens pratiques ? Bordeaux Méd., 1985, v. 18, p. 637—9.

Scanned with OKEN Scanner

2.16. DISFAGIA

2.16.1. Date introductive

Disfagia reprezintă dificultatea resimțită în timpul deglutiției. Ea trebuie diferențiată de senzația permanentă de disconfort ca, de exemplu, cea din „nodul in gît" al nevroticilor. Bătrînii, la care disfagia se întîlnește frecvent, o sesizează de obicei tirziu, iar dacă este vorba de un neoplasm, acesta este diagnosticat adesea într-o etapă cînd este depășit momentul terapeutic optim.

În procesul de trecere al bolului alimentar, se recunosc etapele : buco-faringiană, faringo-esofagiană (cu depășirea sfincterului superior cricofaringian), esofagiană și esofago-gastrică (unde se află sfincterul inferior). Partea inițială a deglutiției se desfășoară voluntar, cu participarea mușchilor striați, iar la nivelul esofagului se realizează reflex, prin unde peristaltice, suportul fiind asigurat de musculatura netedă.

Amintim că centrul deglutiției se află în bulb, el primind aferențe prin nervii trigemen, glosofaringian și vag, iar eferențele iau calea acelorași nervi, la care se adaugă hipoglosul.

Deglutiția poate fi afectată prin tulburări de natură funcțională (de dinamică a contracțiilor) sau organică (procese locale ale mucoasei, paralizia musculaturii, compresii de vecinătate) precum și prin afecțiuni generale care se exprimă local.

Stabilirea diagnosticului etiologic al procesului disfagic se face prin examen clinic (anamneză, examen obiectiv) și paraclinic (examen radiologic-tranzit baritat, esofagoscopie, electromanometrie, Ph-metrie, teste farmacologice) și alte investigații în funcție de circumstanțe.

2.16.2. Anamneza

Prin anamneză aflăm modul de instalare a disfagiei (acut sau progresiv-cronic); la ce alimente apare (solide sau lichide, iar la acestea din urmă dacă sînt calde sau reci); localizarea ei (sediul înalt — la nivelul gîtului ; mediu-retrosternal ; jos-xifoidian); simptomele ce o acompaniază, măsurile luate.

Anamneza, de asemenea, ne relevă trecutul bolnavului, agresiunile inflamatorii, chimice, termice, mecanice suferite de conductul alimentar supragastric, afecțiuni de vecinătate sau generale (colagenoze, miopatii), care pot interesa și tulbura procesul de deglutiție. Un singur exemplu este sugestiv : disfagia superioară se asociază frecvent cu tusea, din cauza aspirației unor fragmente ale bolusului alimentar.

2.16.3. Examenul obiectiv

Este sărac în elemente în stadiile inițiale ale disfagiei de natură locală. Examenul atent al cavității bucale, al gîtului, cît și al toracelui și abdomenului este obligatoriu pentru a surprinde procesele locale, respectiv eventuala coafectare a altor organe. În megaesofag se constată o matitate interscapulovertebrală. În afecțiunile sistemice (anemie, sclerodermie) sau în accidentele vasculare cerebrale, datele culese pot furniza elemente revelatorii pentru diagnostic. Evidențierea terenului reactiv este de reținut cînd se bănuiește un substrat funcțional. Astfel, semnul Chvostekk pozitiv este revelator pentru o spasmofilie, iar semnul omicron (care constă în microftalmie, cu fanta palpebrală redusă, iris cu diametrul micșorat și ștergerea desenului irian, ce sugerează o imagine de pată lucioasă) este prezent în unele nevroze anxios-cenestopate.

În stadiile evoluate, cînd se instalează denutriția, sînt prezente semnele de acompaniament (paloarea, scăderea în greutate).

2.16.4. Examene paraclinice

Gîndirea clinică și experiența ne călăuzesc în a cere cele mai indicate investigații sau trimiterea pentru consult ORL, neurologic etc.

Examenul radiologic (radioscopia și radiografia) evidențiază o serie de tulburări diskinetice (atonie, spasme), stenoze, nișe, diverticuli, procese proliferative (lacune). În poziția Trendelenburg sau în anteflexie se pun în evidență hernia hiatală. În sclerodermie apare aspectul caracteristic de esofag „în baghetă de sticlă". Examenul radiologic este folosit în urmărirea corpilor străini ingerați.

Esofagoscopia permite vizualizarea procesului patologic și recoltarea de fragmente pentru examen anatomopatologic.

Examenul citologic al lichidului de spălătură esofagiană este util în stadiile incipiente de neoplasm și este folosit în supravegherea stărilor precanceroase (sindromul Plummer-Vinson, stenoze postcaustice, achalazie).

Examenul manometric ne furnizează o serie de date în spasmele esofagiene și în achalazie.

Scanned with OKEN Scanner

2.16.5. Clinica disfagiei

Disfagia poate fi intermitentă și atunci este revelatoare pentru :
- spasme esofagiene ;
- tulburări funcționale la vîrstnici (insuficiență circulatorie cerebrală) ;
- diverticuli (retenție alimentară sau inflamație) ;
- cancer (situație frecventă) ;
- achalazie.

Disfagia poate fi însoțită de o serie de simptome, indicînd următoarele afecțiuni :

a) Disfagie + hipersalivație :
- leziuni bucofaringolaringiene (infecțioase, intoxicații, hemopatii, în special leucoze și agranulocitoză) ;
- cancer faringian sau esofagian ;
- turbare.

b) Disfagie + hiposalivație :
- intoxicații sau supradozaj (de atropină, morfină, psihotrope) ;
- insuficiență renală cronică ;
- anemie feriprivă ;
- carențe vitaminice ;
- deshidratări ;
- acidoză diabetică.

c) Disfagie + sughiț
- afectarea 1/3 inferioare a esofagului ;

d) Disfagie + eructații + regurgitații :
- refluxul gastroesofagian cu esofagită ;
- hernie hiatală.

e) Disfagie + regurgitații
- incontinența cardiei ;
- achalazie ;
- diverticuli.

f) Disfagia + parestezii de limbă :
- sindrom Plummer-Vinson (anemie feriprivă + ariboflavinoză) ;
- Anemie Addison-Biermer.

g) Disfagie + prezentarea alimentelor ingerate :
- disfagie la alimente solide ; proces incipient ;
- disfagie egală pentru alimente solide și lichide ; tulburări neuromusculare și achalazie.

h) Disfagia mai evidentă pentru lichide reci comparativ cu cele calde :
- spasme musculare, achalazie.

i) Disfagie + oprirea alimentelor la nivelul joncțiunii faringo-esofagiene :
- interesare a unui nerv glosofaringian ;
- diverticul.

j) Disfagie + refularea lichidelor pe nas :
- paralizia de nerv vag ;
- paralizia ambilor nervi glosofaringieni ;
- miastenia gravis ;
- distrofie musculară.

Scanned with OKEN Scanner

k) Disfagie + disfonie :
- sindromul D (două elemente ale triadei : disfagie, disfonie, diafragm relaxat), întîlnit în spondiloza cervicală hiperostozantă ;
- cancer laringian extensiv ;
- paralizie de nerv recurent prin neoplasm esofagian sau mediastinal extins ;
- comprimare a nervului recurent prin anevrism de aortă sau atriu sting mult dilatat.

m) Disfagie cu chinte de tuse :
- comunicare esofago-traheală sau esofagobronșică.

De remarcat că disfagia se poate însoți de durere (ca atare sau o echivalentă — arsura —) cu localizare la nivelul segmentului interesat.

Durerea poate iradia către faringe, mandibulă sau în spate.

Se pot întîlni confuzii cu durerea de origine coronariană. Uneori se poate vorbi de un „flirt" coronaro-esofagian.

2.16.6. Clasificarea disfagiei

Modelul prezentat de noi are ca prim punct de referință elementul clinic *debut*, de unde disfagia poate fi acută sau cronică, apoi pentru disfagia cronică se are în vedere *sediul*, *patogenia* și în final *etiologia*.

Clasificarea propusă, în special în privința topografiei, nu este riguros exactă. S-a avut în vedere localizarea cea mai frecventă a procesului respectiv (exemplu : sclerodermia afectează în special segmentul distal al esofagului). Se știe, de asemenea, că locul resimțit al disfagiei nu are întotdeauna o suprapunere topografică cu sediul procesului disfagic.

2.16.6.1. *Disfagia acută*

Disfagia acută apare în :

— Procese inflamatoare (amigdalite, faringite, flegmon amigdalian sau faringian, esofagite virale, bacteriene sau micotice).

— Arsuri chimice (substanțe corozive : baze și acizi).

— Leziuni traumatice (corpi străini sau prin instrumentare).

— Edem alergic (înțepături de insecte, boala serului).

— Paralizii de nervi cranieni (glosofaringieni și vag, în cadrul unor accidente vasculare cerebrale, sau unor procese expansive intracerebrale).

Scanned with OKEN Scanner

— Compresii dezvoltate rapid (exemplu : anevrism disecant de aortă, pericardite)
— Infecții generale (turbare, tetanos, botulism).
— Intoxicații neuroplegice (atropinice, stricnină).
— Tetanie acută.
— Isterie.

2.16.6.2. *Disfagia cronică*

În funcție de topografie, etiopatogenie și etiologie, redăm în tabelul 2-3 clasificarea disfagiei cronice.

Tabelul 2-3

Clasificarea disfagiei cronice

Topografie	*Etiopatogenie*	*Etiologie*
1	2	3
Înaltă (proiecție la nivelul gîtului)	Organică locală	— Amigdalite și faringite — Leziuni ulcerative — Candidoză — Diverticul Zenker — Tumori faringiene
	Funcțională	— „Globul isteric" — Disfuncție a epiglotei — Sindrom Plummer-Vinson (Sindrom Kelly-Paterson)
	Motorie și neuromusculară	— Accidente vasculare (pseudobulbarism) — Polinevrite cronice (diabet, alcoolism) — Miastenie — Dermatomiozită — Scleroză în plăci — Sindrom Shy-Drager
	De vecinătate	— Abces retro- sau laterofaringian — Cancer laringian — Gușe sau cancer tiroidian — Spondiloză cervicală hiperostozantă (sindrom D) — Abces vertebrogen (tuberculoză vertebrală)

Scanned with OKEN Scanner

Continuare tabelul 2-3

1	2	3
Medie (proiecție retrosternală)	Organică locală	— Cancer esofagian — Tumori benigne — Diverticuli — Stenoze postcaustice — Esofagită (tuberculoză, lues)
	Funcțională	— Spasme esofagiene (idiopatice, în afecțiuni de vecinătate, spasmofilie
	Motorie și neuromusculară	— Afectarea musculaturii în cadrul unei boli generale
	De vecinătate	— Cancer bronhopulmonar extensiv — Adenopatie și cancer mediastinal — Malformații ale aortei (dextropoziții, arc dublu aortic) sau alte anomalii vasculare — Anevrism de aortă — Lărgirea atriului stîng — Hipertrofie cardiacă — Pericardită — Gușe plonjantă toracică — Tumori ale timusului — Fistulă traheoesofagiană
Joasă (proiecție xifoidiană)	Organică locală	— Cancer al cardiei — Hernie hiatală — Diverticuli — Esofagită peptică sau stenozantă — Ulcer peptic și sindrom Barrett — Candidoză — Sclerodermia — Tumori benigne — Boala Crohn — Achalazia — Inel esofagian inferior mucos (Schatzki) sau muscular
	Funcțională	— Presbiesofag — Spasme esofagiene — Vagotomie tronculară (Dragstedt)
	De vecinătate	— Mediastinită — Afecțiuni paradiafragmatice — Cancer al marii tuberozități extins

Scanned with OKEN Scanner

2.16.7. Entități clinice

Urgențe medico-chirurgicale

— *Esofagitele acute pot fi* :

- infecțioase (herpes, scarlatină, difterie etc.);
- traumatice (corpi străini : monede, nasturi, ace, oase, fragmente de proteză dentară, după instrumentare);
- chimice : substanțe erozive.

Diagnosticul se stabilește în contextul clinic.

— În *ingerare de corpi străini* se indică esofagoscopie în scop diagnostic și terapeutic (extracție).

— În *arsurile chimice*, măsurile de prim ajutor sînt : neutralizarea substanței, antibiotice, hemisuccinat de hidrocortizon. Ca agenți neutralizanți se folosesc pentru baze : oțet diluat (100 ml la 1 l apă), suc de lămîie (o lămîie la 1/4 l apă), iar pentru acizi : lapte, albuș de ou (4 albușuri la 1/2 l apă), alcaline (magnezia usta).

— *Perforațiile și rupturile*. *Perforațiile* esofagului apar după înghițirea de corpi străini ascuțiți (oase de pește, ace) sau ca o complicație a esofagitei erozive, a ulcerului peptic sau a cancerului. Se recunosc prin durere intensă, accentuată de deglutiție cu apariția emfizemului mediastinal și subcutanat, în regiunea gîtului.

Rupturile apar după eforturi violente de vărsătură sau tuse. Soluția de continuitate este dispusă axial, supradiafragmatic și are o lungime între 1 și 10 cm. Simptomatologia este aceeași ca în cazul perforațiilor, dar de intensitate mai mare. În evoluție apare mediastinită și interesarea pleurei și plămînului.

În ambele cazuri internarea este obligatorie.

Ca regulă generală, în disfagia apărută acut în cadrul unei boli infecțioase, unei intoxicații, în accidente vasculare cerebrale sau cînd este prezentă alterarea stării generale internarea de urgență în servicii specializate reprezintă conduita de urmat.

Afecțiuni cronice

— *Cancerul esofagian*. Incidența cancerului esofagian crește cu vîrsta și predomină la bărbați.

Factorii de risc sînt : consumul de preparate culinare fierbinți, alcoolismul cronic, suferințele pulmonare cronice, fumatul, stenozele esofagiene postcaustice, sindromul Barrett (ulcer sau stenoză de natură peptică apărute pe metaplazia cilindrică a epiteliului esofagian).

Debutează de obicei prin disfagie, care inițial este inconstantă. Ulterior, devine permanentă și progresivă, interesînd la început alimentele solide, apoi pe cele semisolide și lichide. În final se poate ajunge la imposibilitatea alimentării.

Disfagia se poate însoți de durere (în formele ulcerative și cu esofagită sau cînd procesul tumoral depășește peretele esofagian) și este acompaniată, relativ constant, de sialoree. În formele mai avansate apare halena fetidă, denutriția și alterarea stării generale.

Complicațiile locale (perforația cu mediastinită și emfizem subcutanat, fistulele esofago-bronșice, paralizia nervului recurent cu disfonie, hemoragia digestivă superioară) și la distanță, prin metastaze (ganglionare, hepatice, osoase, renale), completează tabloul clinic.

În ecuația diagnosticului, examenul radiologic evidențiată o stenoză sau o rigiditate a peretelui (în formele infiltrative), o stenoză excentrică neregulată, cu dilatație

Scanned with OKEN Scanner

în amonte, o lacună (în formele vegetante), o nișă anfractuoasă (în neoplasmul ulcerat) și stabilește dacă procesul a depășit peretele esofagian (așa-zisul „fus esofagian").

Esofagoscopia, permițînd în afară de examinarea directă a tumorii și biopsia din zonele suspecte, constituie un examen de elecție.

Diagnosticul este necesar să se stabilească cît mai precoce pentru ca tratamentul să aibă șanse de reușită. Tratamentul este chirurgical (rezecție și esofagoplastie) în formele incipiente și paleativ (tub endo-esofagian și cobaltoterapie sau gastrostomie) în formele avansate.

— *Diverticuloza esofagiană* este frecvent întîlnită la vîrstnici. Diverticulii pot fi atît de *pulsiune*, cît și de *tracțiune*. În mare majoritate sînt asimptomatici.

La nivelul joncțiunii faringo-esofagiene se întîlnește *diverticulul de pulsiune Zenker*. Acesta ia uneori aspectul unei pungi, ce se insinuează retro-esofagian sau apare latero-cervical. Disfagia, sialoreea, halena fetidă, complicațiile pulmonare, prin aspirație, sînt elemente clinice ce se întîlnesc în evoluția diverticulului.

Diverticulii din treimea inferioară a esofagului, de obicei de pulsiune, pot fi bănuiți prin senzația de presiune retrosternală după deglutiție sau de plenitudine postprandială.

Complicațiile acestor diverticuli pot fi : diverticulita, ulcerația și perforația pungii, fistulele esofago-bronșice, cancerizarea, hemoragia digestivă.

Diagnosticul se stabilește radiologic și endoscopic.

Tratamentul, în caz de complicații, poate fi medical : antibiotice în diverticulite, administrarea substanțelor alcaline în ulcerații sau chirurgical prin excizia pungii.

— *Hernia hiatală*. Este întîlnită la circa 50% din vîrstnici, cu predominanță la femei. După Akerlund, se întîlnesc următoarele tipuri :

— tip I — brahiesofag (afecțiune congenitală sau cîștigată, prin retracții fibroase după esofagită și ulcer), reprezintă 2% din cazuri ;

— tip II — hernie paraesofagiană (herniază fornixul), 8% din cazuri ;

— tip III — hernie prin alunecare a unei porțiuni din stomac cu esofag sinuos, 90% din cazuri.

În tipul I și III cardia și o porțiune din stomac se află deasupra diafragmului.

Triada diagnostică este reprezentată de : durere retrosternală poziționalã, pirozis, eructații. Disfagia apare datorită esofagitei de acompaniament sau compresii extrinseci în hernia de tip II. Deseori hernia hiatală este asimptomatică sau se evidențiază printr-o anemie feriprivă severă. Uneori, în fața unor tromboflebite recidivante neexplicate să ne gîndim la prezența herniei hiatale (Wegmann, citat de Hegglin).

Hernia hiatală poate face parte din sindromul Saint (hernie hiatală prin alunecare + colecistită litiazică + diverticuloză colonică), în etiologia căruia am putea incrimina un deficit de fibre alimentare.

Diagnosticul este stabilit radiologic, constatîndu-se o porțiune de stomac cu pliuri caracteristice deasupra cupolei diafragmatice.

Complicațiile sînt : esofagita peptică de reflux, ulcerul esofagian, hemoragia digestivă superioară, strangularea sacului herniar, pneumopatiile de aspirație.

Tratamentul constă în : pansamente gastrice cu evitarea colinergicelor. În strangulări, hemoragii repetate, se indică tratament chirurgical.

— *Refluxul gastro-esofagian* apare la persoane cu sfincter gastro-esofagian incompetent, în malpoziții cardiotuberozitare și este favorizat de obezitate, sarcină, presiuni intra-abdominale crescute, fumat. Însoțește, de regulă, hernia hiatală.

Simptomatologia curentă constă din pirozis și regurgitații acide sau bilioase, care apar în anteflexie, decubit și postprandial. Disfagia este inconstantă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se stabilește radiologic, endoscopic (evidențiază modificări locale ale mucoasei) sau prin testul cu acid clorhidric introdus în stomac și provocarea refluxului esofagian (poziții speciale + manevra Valsalva).

Complicațiile sînt : esofagita peptică, stenoza esofagiană inferioară, crize de astm bronșic nocturn, pneumopatii aspirative, hemoragii digestive.

Indicații terapeutice : evitarea poziției de decubit după mese, mese mici seara și dormit cu trunchiul ridicat, pansamente gastrice, contraindicarea colinergicelor (produc spasm piloric și creșterea presiunii intragastrice), abandonarea fumatului și rezolvarea constipației.

Tratamentul medicamentos constă în : Metoclopramidă (Primperan, Reglan) 1/2—1 comprimat × 3 pe zi înainte de mese. În caz de hiperaciditate, se recomandă alcaline, blocanți ai receptorilor H_2 histaminici (Cimetidina = Tagamet și ranitidina = Zantac). În reflux biliar (la rezecții gastrice, anaciditate) este indicată colestiramina.

— *Esofagita micotică*. Apare după antibioticoterapie și corticoterapie și se localizează în treimea inferioară a esofagului.

Alături de disfagie apar regurgitații cu lichid mucos filant.

Diagnosticul este stabilit în contextul clinic și prin examen microscopic (micelii de *Candida albicans*). Uneori, la examenul radiologic apare un aspect de varice esofagiene.

Tratament : alcaline și antimicotice (Stamicin, Miconazol, 6—8 comprimate pe zi).

— *Achalazia* (*megaesofagul*). Denumirea de cardiospasm nu este corespunzătoare. Afecțiunea constă dintr-o insuficientă relaxare a sfincterului cu tulburări de motilitate a esofagului, urmată, în timp, de o dilatare supraiacentă gigantă. Este produsă prin alterarea plexului nervos Auerbach.

Se prezintă ca o disfagie inferioară, uneori paradoxală (interesînd inițial lichidele), însoțită de stagnarea alimentelor și regurgitații.

Diagnosticul se stabilește radiologic (imagine în „coadă de ridiche" și în „ciorap", în formele evoluate) și prin manometrie.

Tratament : anticolinergice (reduc spasmul corpului esofagian), dilatații, cardiomiotonia extramucoasă (operația Heller sau rezecții parțiale extramucoase ale dispozitivului muscular cardial).

— *Spasmele esofagiene* apar în cadrul unor tulburări neurovegetative sau ca manifestări reflexe ale unor afecțiuni de vecinătate (coronaropatii, stomac „în cascadă", duodenită, colecistopatii). Este necesar a se avea în vedere neuropatia diabetică și, mai rar, scleroza laterală amiotrofică.

Diagnosticul este susținut de disfagie intermitentă, examenul radiologic și manometrie.

Indicații terapeutice : se vor evita condimentele, se prescriu soluții de procaină 1%, anticolinergice, tranchilizante. Administrarea nitroglicerinei, a derivaților nitrați retard (Isoket, Maycor) și a blocanților de calciu (Nifedipina) înainte de mese poate da rezultate bune. Se asociază psihoterapie și tratamentul afecțiunilor coexistente.

— *Sindromul Plummer-Vinson* apare la femei cu anemie feriprivă ± deficiență de vitamina B_2.

Tulburările trofice ale mucoaselor (bucală : glosită, stomatită angulară ; esofagiană : prezența membranei atrofice inelare cricofaringiene ; gastrică) și tulburările fanerelor (koilonichie) susțin diagnosticul.

Tratament : fier *per os* + vitamina B_2.

— *Sclerodermia*. Datorită procesului de fibroză ce interesează sfincterul esofagian inferior, se produce reflux gastro-esofagian și esofagită cu evoluție spre stenoză.

Scanned with OKEN Scanner

Există situații cînd procesul de fibroză apare la pacienți care prezintă fenomenul Raynaud sau sindromul Sjögren, fără a fi constantă o sclerodermie cutanată.

Elemente finale. În final cîteva elemente practice :

— Diagnosticul etiopatogenic al disfagiei se poate reține după formula mnemotehnică PISC în care :

P — disfagia paralitică ;

I — disfagia iritativă (esofagită, ulcerații, diverticulită) ;

S — disfagia stenozantă sau spastică ;

C — disfagia compresivă.

— Tratamentul nu vizează disfagia, ci afecțiunea generatoare de unde și conduita *sublata causa, tollitur effectus*.

— La cei cu disfagie se recomandă o alimentație echilibrată, bine mestecată, cu evitarea medicamentelor iritante (salicilați, fenilbutazonă, rezerpină, săruri de potasiu, cortizonice), care pot produce ulcerații în zona esofagiană unde mobilitatea este tulburată.

— Iar ca medicație se pot prescrie soluții de procaină sau xilină 1%, pansamente și neutralizante (bismut carbonic, magnizie usta, sub formă de pulberi sau preparate tipizate : Gastrobent, Nicolen, Gavixcon, Maalox, Ulcogant, De-Nol etc.), vitamina A_2, neurosedative. Foarte utilă este psihoterapia.

— Disfagia este un sindrom al interdisciplinarității atît în stabilirea diagnosticului, cît și ca rezolvare terapeutică.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ALOMAN N. — în : Geriatrie (sub red. Mircea Dumitru), Edit. Medicală, București, 1982.

BARBU R. — Fiziopatologie, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1980.

BUȘOI GR. — Sindromul D în spondiloza cervicală, Viața medicală (București), 1979, 7.

GAVRILIU D. — Patologia esofagului, Edit. Medicală, București, 1976.

PĂUNESCU PODEANU A. — Bazele clinice pentru practica medicală, vol. I, Edit. Medicală, București, 1981.

STANCIU C. — Gastroenterologia practică, vol. I, Edit. Junimea, Iași, 1976.

ȘUȚEANU ȘT. — Practica medicinii interne în ambulatoriu, Edit. Medicală, București, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

2.17. DUREREA ABDOMINALĂ CRONICĂ

2.17.1. Noțiuni introductive

Durerea abdominală cronică constituie unul din principalele motive pentru care se prezintă bolnavul la consultație în ambulatoriu. Durerea este o senzație neplăcută, provocată de percepția unui stimul nociv, ce are un rol dublu : de semnal de alarmă, aducînd pe boinav la medic, și unul nefavorabil, reprezentat de fenomenele reactive fiziologice și psihologice pe care le declanșează senzația dureroasă.

Viscerele au fibre ale sensibilității dureroase puține la număr, mici de calibru și care nu reacționează la stimulii comuni (atingere, apăsare, curenți faradici), ci la stimuli adecvați ca : tensiunea, distensia sau contracția viscerului, spasme sau obstrucții ale sale, iritația acidă, inflamația, anoxia produsă de obstrucții vasculare, presiuni pe structuri adiacente, tracțiuni pe mezouri, distensia capsulelor viscerelor parenchimatoase.

În producerea durerii viscerale intervin trei mecanisme care constituie cele trei tipuri ale acestei dureri :

— *Durerea viscerală adevărată* este determinată de stimuli ce acționează asupra terminațiilor nervoase senzitive ale viscerului ; stimulul nociv este reprezentat de cele mai multe ori de distensia viscerului ; transmiterea impulsului se face pe calea fibrelor viscerale aferente ce însoțesc nervii simpatici ; durerea viscerală adevărată este o durere protopatică : este difuză, profundă, de obicei pe linia mediană ; de cele mai multe ori are o origine funcțională, fiind cauzată de o exagerare a activității motorii, cum se întîmplă în spasmul piloric, spasmul căilor biliare sau obstrucții ale intestinului.

— *Durerea referată* rezultă din stimularea fibrelor aferente viscerale și ai nervilor somatici ai dermatomului corespunzător, senzația de durere fiind referată la aria suprafeței corpului inervată de nervii somatici ce își au emergența în același segment al măduvei spinării ; este o durere ascuțită, bine localizată și se însoțește de hiperalgezie cutanată.

Scanned with OKEN Scanner

— *Durerea somatică profundă* este determinată de reflexul peritoneo-cutanat al lui Morley ; ea rezultă din acțiunea unor stimuli nocivi asupra terminațiilor nervoase (ce aparțin nervilor somatici cerebro-spinali) din peritoneul parietal sau din rădăcinile mezenterului ; este o durere foarte intensă, bine circumscrisă, raportată la regiunea în care s-a produs stimulul ; adesea durerea somatică profundă are drept cauză inflamația peritoneului parietal sau a mezenterului și se însoțește de spasm sau rigiditate a musculaturii peretelui abdominal.

2.17.2. Analiza clinică a durerii abdominale cronice

2.17.2.1. *Anamneza*

Anamneza comportă o analiză sistematică cu privire la particularitățile subiective ale durerii abdominale, ale simptomelor reflexe sau asociate, precum și ale reacțiilor extradigestive. La primul contact cu bolnavul este bine ca medicul să-l lase să descrie simptomele așa cum le simte el ; unii bolnavi însă divaghează sau tind să găsească ei înșiși o explicație a durerii, legînd-o de un anumit organ (de obicei altul decît cel care suferă în realitate). Prin discuții cu bolnavul, medicul trebuie să precizeze anumiți parametri ai durerii abdominale, utili pentru diagnosticul etiologic :

Localizarea și iradierea durerii. Durerea este uneori difuză (în tulburările funcționale bolnavii descriu „dureri în tot abdomenul"), alteori localizată numai la un sector abdominal circumscris. Sediul durerii poate fi strîns legat de originea sa. Iată principalele tipuri de localizare și organele răspunzătoare de localizarea respectivă :

— epigastru : stomac, duoden, căi biliare, pancreas, colon transvers ;

— hipocondrul drept : căi biliare, ficat, duoden, pancreas, unghiul drept al colonului ;

— hipocondrul stîng ; stomac, pancreas (corp și coadă), unghiul splenic al colonului, splină ;

— fosa iliacă dreaptă : apendice, cec, ileon terminal, mezenter, tract urinar drept, anexă dreaptă ;

— fosa iliacă stîngă : colon descendent și rectosigmoid, tract urinar stîng, anexă stîngă ;

— regiunea ombilicală : duoden, intestin subțire (jejun, ileon) ;

— hipogastru : intestin subțire, stomac (ptozat), colon terminal, vezică urinară.

Iradierile durerii abdominale diferă în funcție de organul în cauză : durerile ce țin de stomac, duoden, veziculă biliară iradiază spre torace, fie anterior, fie posterior ; iradierea ascendentă evocă esofagul sau cardia ; iradierea către umăr ține de vezicula biliară sau pancreas ; iradierea în centură evocă colonul sau pancreasul ; durerile renale iradiază în jos.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea și iradierea durerilor abdominale după viscerul afectat sînt redate în tabelul 2-4 (după R. Rîmniceanu).

Tabelul 2-4

Localizarea și iradierea durerilor abdominale după viscerul afectat (după R. Rîmniceanu)

Viscerul afectat	*Localizarea durerii*	*Iradierea durerii*
1	2	3
Esofagul	Retrosternal la nivelul leziunii	În spate
Cardia și zona juxtacardială	Apendicele xifoid	Subcostal în stînga și în spate
Mica curbură 1/3 superioară	Epigastrul superior	Subcostal în stînga și în spate
Mica curbură 2/3 inferior și zona fundică	Epigastrul median și sting	Epigastrul stîng și paravertebral, în stînga T_7—T_9
Pilorul	Epigastrul 1/3 medie	Epigastru și în spate
Bulbul duodenal D_1	Epigastrul 1/3 medie și paramedian dreapta	Epigastrul, 1/3 medie, paramedian în dreapta, 2 cm și în spate paravertebral în dreapta, T_7—T_9
Duodenul D_2	Epigastrul inferior	Idem și paramedian în dreapta
Duodenul D_3—D_4 și jejunul superior	Epigastrul inferior și zona supraombilicală	Epigastrul inferior, zona supraombilicală, în spate
Jejunul inferior și ileonul superior	Zona ombilicală	Zona ombilicală, maximum spre stînga
Ileonul inferior	Zona ombilicală dreaptă și fosa iliacă dreaptă	Zona ombilicală, maximum spre dreapta
Vezicula și căile biliare	Epigastrul drept sau/și hipocondrul drept	Hipocondrul drept și scapulovertebral în dreapta, T_7—T_9
Pancreas cap	Epigastrul drept	Epigastrul drept
Pancreas corp	Epigastrul median	Paravertebral bilateral, T_6—T_8
Pancreas coadă	Epigastrul sting și subcostal stînga	Paravertebral în stînga, T_6—L_1
Splina	Hipocondrul sting	Zona antero-inferioară toracică stîngă
Apendicele	Epigastrul inferior, zona supraombilicală sau/și fosa iliacă dreaptă	Cadranul abdominal inferior drept
Cecul	Fosa iliacă dreaptă	Fosa iliacă dreaptă
Colonul ascendent	Flancul drept	Flancul drept
Unghiul hepatic al colonului	Cadranul abdominal superior drept	Idem, aproape de zona ombilicală
Colonul transvers	Zona ombilicală	Zona ombilicală
Colonul descendent	Flancul sting	Flancul sting
Rectosigmoidul	Fosa iliacă stîngă	Hipogastru, zona sacrată
Bazinetul	Unghiul costovertebral	Penis, scrot, buzele mari
Ureterul	Lojile renale și flancuri	Fața internă a coapsei
Vezica	Zona suprapubiană, Hipogastru	Hipogastru, fața internă a coapselor

Scanned with OKEN Scanner

Calitatea durerii. Unele dureri sînt superficiale cu caracter de înțepătură (țin de tegumente), altele sînt profunde și surde (ținînd de diversele viscere intraabdominale). Se descriu patru tipuri de dureri abdominale :

— colica este o durere intensă, lancinantă, ce survine brusc, prezintă paroxisme și încetează brusc ; colica cea mai tipică este cea intestinală, și se caracterizează prin accese de 1—5 minute, separate prin perioade de acalmie de 5—10 minute, aproape sigur expresie a peristaltismului intestinal deasupra unui obstacol, mai ales dacă remisiunea durerii este însoțită de borborisme ;

— crampa este o durere puternică de tip constrictiv sau torsiune, care traduce o suferință a musculaturii tractului digestiv, cu caracter hiperton-hiperkinetic (spasme, contracții peristaltice și antiperistaltice puternice);

— arsura evocă iritația „de contact" a mucoasei, în special a mucoasei gastro-duodenale și intestinale ;

— apăsarea sau greutatea este o durere distensivă, care se întîlnește atît în tulburări funcționale, cît și în tulburări organice ; ea poate fi intensă sau surdă și se asociază, deseori, cu grețuri și vărsături.

Evoluția în timp. Se recomandă să se precizeze dacă durerea este intermitentă sau continuă, durata (minute, ore, zile, săptămîni), dacă prezintă anumită ritmicitate, periodicitate sau are un caracter episodic. Durata durerii abdominale este foarte variată : cel mai adesea durerea evoluează sub formă de crize de cîteva zeci de minute pentru tractul intestinal, de cîteva ore pentru căile biliare și de cîteva zile pentru pancreas ; durerile permanente nu se întîlnesc decît în cancerele avansate și la psihopați. Durerile a căror durată este de ani, sînt, de regulă, funcționale ; durerile de dată relativ recentă, constante, de intensitate crescîndă sînt de obicei organice.

Intensitatea. Intensitatea durerii abdominale constituie un parametru subiectiv, ce depinde de personalitatea bolnavului, de starea lui psiho-emoțională, de o experiență prealabilă în acest domeniu ; astfel că nu întotdeauna intensitatea durerii este direct proporțională cu gravitatea bolii.

Debutul. Debutul durerii abdominale poate fi gradat (în ulcerul gastro-duodenal sau în unele suferințe biliare) sau brusc (o pancreatită cronică ce debutează printr-o criză de pancreatită acută etc.).

Circumstanțe ce intensifică sau ușurează durerea. Durerea din insuficiența vasculară a intestinului subțire („angina abdominală") începe la mai puțin de o oră de la masă ; durerea din ulcerul gastro-duodenal este resimțită mai tîrziu, după 1—3 ore de la masă ; în deficitul intestinal de dizaharidază, ingestia de lapte determină după 30 de minute—2 ore crampe intestinale și diaree. Tusea, strănutul, efortul de defecație intensifică durerile produse de leziuni ce interesează rădăcinile nervoase. Durerea poate fi calmată de mîncare (în ulcerul gastroduodenal), de vărsătură (spasmul sau stenoza pilorică), de emisia de fecale sau gaze (în unele suferințe ale colonului), de mijloace fizice (comprese calde pe abdomen), prin medicamente și prin anumite poziții.

Tulburările asociate. Acestea pot fi : inapetență, grețuri și vărsături în afecțiunile stomacului și duodenului, icter în suferințele hepatobiliare și pancreatice, tulburări de tranzit în afecțiunile intestinului subțire și colonului.

Prin interogatoriu mai trebuie precizate : antecedentele personale și eredocolaterale, modul de viață profesional și familial, obiceiurile alimentare, influența stresurilor psihice asupra evoluției durerii, tratamentele urmate recent, insistîndu-se asupra drogurilor cunoscute ca agresive pentru tubul digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

2.17.2.2. *Examenul fizic*

Modul în care bolnavul ne indică cu mîna sediul durerii abdominale sugerează de multe ori cauza acesteia. Astfel, marginea cubitală a mîinii aplicată transversal deasupra ombilicului indică o suferință a colonului ; vîrful degetelor în epigastru urcînd către manubrium denotă o esofagită ; pumnul apăsînd epigastrul evocă o criză ulceroasă ; indexul sau degetele în formă de clește la nivelul grilajului costal semnifică o suferință a veziculei biliare.

Examenul obiectiv al abdomenului constă în : inspecție, palpare, percuție și auscultație. De multe ori, însă, el oferă mai puține semne pozitive față de aspectul general al bolnavului, faciesul (el poate fi suferind, deshidratat, icteric), poziția bolnavului, slăbirea, paloarea, răsunetul asupra celorlalte aparate.

Inspecția abdomenului poate evidenția : deformări datorită existenței unor formațiuni tumorale, unor organe mărite de volum, unor hernii sau eventrații ; mărire globală de volum în caz de ascită ; unde peristaltice vizibile.

Palparea abdomenului reprezintă timpul principal al examenului obiectiv. Ea poate constata : mărirea de volum a unor organe sau prezența unor formațiuni tumorale ; rigiditatea sau apărarea musculară (semn de inflamație peritoneală) ; hiperestezia cutanată ; apariția durerii provocate (se aseamănă cu durerea spontană, are o topografie limitată și apare la examene succesive în același loc) ; prezența unor hernii.

Percuția abdomenului permite : confirmarea prezenței unui organ mărit de volum sau a unei mase tumorale ; distincția între o tumoare solidă și o ansă intestinală dilatată ; prezența unei ascite.

Prin auscultație se poate constata : o absență completă a zgomotelor intestinale (în ileusul dinamic, peritonita avansată) ; o accentuare a zgomotelor intestinale coincizînd cu intensificarea durerii ; frecături în hipocondrul drept (perihepatită, metastaze hepatice) sau în hipocondrul sting (perisplenită, infarct splenic).

Examenul abdomenului trebuie însoțit de un examen general complet și de tușeu rectal și vaginal.

2.17.2.3. *Examene paraclinice*

În elucidarea cauzelor durerii abdominale cronice sînt necesare următoarele examene paraclinice :

— examene radiologice : radioscopie gastro-intestinală, irigoscopie, arteriografie selectivă, urografie, splenoportografie, colangiografie și virsungografie retrogradă transpapilară sub control fibroscopic, tomodensitometrie ;

— explorări izotopice : scintigrafie hepatică, pancreatică și renală ;

— explorări endoscopice : esofagogastrodoudenofibroscopie, colonoscopie, rectoscopie, laparascopie ;

Scanned with OKEN Scanner

— explorări morfologice : puncție-biopsie hepatică, biopsie de mucoasă gastrică, biopsie de mucoasă intestinală, citopuncție, pancreatită percutanată ;

— explorări biologice : hemoleucograma, VSH, fierul seric, teste de colestază (fosfataza alcalină sau γ-glutamiltranspeptidaza), teste funcționale hepatice și pancreatice, studiul secreției gastrice, cercetarea hemoragiilor oculte, examenul bacteriologic, parazitologic și pentru digestie al scaunului.

2.17.3. Etiologia durerii abdominale cronice

În fața unui bolnav cu durere abdominală cronică, prima grijă trebuie să fie excluderea unei afecțiuni maligne : cancer de colon, de stomac, mai rar de pancreas,, frecvent metastaze hepatice sau peritoneale. Durerea este însă un semn tardiv, care, în afara stenozei pilorice sau obstrucției colonului stîng, nu neliniștește bolnavul astfel că în momentul prezentării sale la medic acesta este deja anemic și cu pierdere ponderală importantă.

Dacă se exclude patologia biliară, cauzele a 90—95% din durerile abdominale cronice sînt reprezentate, în ordinea crescîndă a frecvenței, de următoarele trei eventualități :

— patologie gastroduodenală : ulcer, gastrită, dureri funcționale ;
— reflux gastro-esofagian cu sau fără esofagită, cu sau fără hernie hiatală ;
— colopatie funcțională.

Iată, după Mac Bride, clasificarea etiologică a durerii abdominale :

I. *Durere de origine abdominală*

A. *Boli ale organelor cavitare* : esofag, stomac și duoden, intestin subțire și gros, apendice, căi biliare, pancreas.

B. *Peritonită* : chimică sau bacteriană.

C. *Boli vasculare* : tromboză mezenterică, angină abdominală, anevrism disecant.

D. *Tensiune sau distensie a structurilor de susținere sau a capsulelor* : mezenter, capsula hepatică, capsula splenică.

II. *Durere de cauză extraabdominală*

A. *Durere referată* de la :

1. torace : pleurezie diafragmatică, pneumonie bazală, infarct miocardic, angină pectorală, pericardită acută ;
2. tract genitourinar : sarcină extrauterină, chist de ovar torsionat, inflamații anexiale și uterine, prolaps și retroversie uterină, litiază renală, pielonefrită acută și cronică ;
3. perete abdominal : nevralgia intercostală, zona Zoster, miozită ;
4. coloană vertebrală ;
5. măduva spinării.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Durere în afecțiuni metabolice* :
1. endogene :
   a. toxice : uremie, acidoză diabetică, porfirie, tetanie, boala Addison ;
   b. alergice : hipersensibilitatea la alimente.
2. exogene :
   a. toxice : medicamente, plumb ;
   b. biologice : toxine bacteriene, veninuri de insecte sau șerpi.

C. *Durere neurogenă* : tabes, cauzalgie.
D. *Durere psihogenă*.

2.17.4. Caracteristicile principalelor tipuri de dureri abdominale cronice

2.17.4.1. *Afecțiunile esofagului*

În bolile esofagului, durerea este localizată, de obicei, retrosternal, cu iradiere ascendentă spre mandibulă, transversală sau posterioară, dar uneori poate avea un sediu epigastric înalt. Durerile apar sau se accentuează în anumite poziții (decubit, aplecat în față) și se însoțesc de sialoree, regurgitații acide sau alimentare, pirozis, disfagie. Principalele afecțiuni ale esofagului ce pot intra în discuția diagnosticului etiologic al durerii epigastrice cronice sînt : hernia transhiatală, esofagita peptică, ulcerul esofagian, cancerul de esofag, mega-esofagul idiopatic, diverticulii esofagului, stenozele netumorale ale esofagului.

Esofagita de reflux este afecțiunea cea mai frecventă a tractului digestiv superior, ce apare ca urmare a incompetenței sfincterului esofagian inferior, cu reflux gastric și în asociere cu creșterea presiunii intraabdominale, cum se întîmplă în caz de : obezitate, tumoare abdominală voluminoasă, ulcer duodenal stenozant. Refluxul gastro-esofagian este un fenomen ocazional întîlnit la toate persoanele sănătoase, care devine patologic numai atunci cînd determină leziuni de esofagită. Bolnavii se plîng de : dureri epigastrice, pirozis, senzație de aciditate sau arsură faringiană, regurgitații ce pot declanșa accese de tuse, ducînd la bronșită cronică, dureri toracice ce pot mima angorul, disfagie, eructații. Simptomele apar în anumite poziții sau asociate cu unele activități : grădinăritul, strînsul lemnelor, munca la rindea, șofatul prelungit. Diagnosticul se pune prin endoscopie, care evidențiază eroziunile superficiale ale mucoasei și diferențiază epiteliul pavimentos de epiteliul cilindric și de carcinom. Endoscopic se descriu patru stadii evolutive, dintre care primele trei sînt reversibile sub tratament adecvat și susținut. Esofagita de reflux poate determina, în timp, următoarele complicații : infiltrarea peretelui, secundar inflamației și scurtarea lui ; stenoza și ulcerul la nivelul joncțiunii ; metaplazia cilindrică a epiteliului esofagului inferior (endobrahiesofag), ce reprezintă o stare precanceroasă ; adenocarcinomul ; bronșita cronică prin aspirație.

Scanned with OKEN Scanner

2.17.4.2. *Afecțiunile gastroduodenale*

Durerile din suferințele gastroduodenale au următoarele caracteristici : sînt localizate în epigastru, iradiază posterior, către rebordul costal drept sau stîng sau către toracele anterior ; sînt ritmate de mese, au periodicitate sezonieră ; sînt însoțite de grețuri, vărsături, hematemeză, melenă. Afecțiunile gastro-duodenale ce se pot traduce prin dureri abdominale cronice sînt : ulcerul gastro-duodenal, cancerul gastric, gastritele cronice, diverticulii gastro-duodenali, atonie gastrică, duodenite.

Durerile din *ulcerul duodenal* au caracter de crampă, de torsiune, de arsură, de presiune, de greutate sau de „foame dureroasă" și apar ritmic la 2—4 ore postprandial, în perioade de 2—6 săptămîni, mai ales primăvara și toamna. Ele sînt calmate prin ingestia de alimente sau de alcaline. Durerile se asociază cu pirozis, regurgitații acide, constipație, diaree în *sindromul Zollinger-Ellison*.

Durerile din *ulcerul gastric* au ritmicitate zilnică și periodicitate sezonieră mai puțin nete, nu se calmează întotdeauna la ingestia de alimente, care uneori chiar le agravează, se asociază mai frecvent cu alte simptome digestive (inapetență, grețuri, vărsături) chiar la bolnavii care nu au sindrom piloric, pot afecta starea generală și determina pierdere ponderală și răspund mai greu la tratament.

În *cancerul gastric*, durerile epigastrice sînt nesistematizate și sînt însoțite de inapetență, tulburări de tranzit (constipație recentă și rebelă, diaree postprandială sau alternanțe de constipație cu diaree), pierdere ponderală, astenie, anemie, stare subfebrilă, sughiț și disfagie sau grețuri și vărsături.

Durerile epigastrice sau periombilicale pot fi expresia unor complicații locale, mecanice sau funcționale ce apar uneori după *gastrectomie* și *vagotomie*. Complicațiile locale sînt reprezentate de cancerul bontului gastric, ce survine, de obicei, la 10—15 ani după toate tipurile de gastrectomie, ulcerul anastomotic, care apare, de regulă, în primul an după gastrectomie și gastrita bontului și mai ales a versantului gastric al anastomozei. Refluxul biliar duodenogastric, consecință a îndepărtării regiunii antropilorice, este constant și poate fi responsabil de dureri, gastrite, avînd și un rol cancerigen în apariția cancerului de bont gastric.

Complicațiile mecanice sînt reprezentate de stenozele anastomozei, invaginația anselor intestinale la nivelul anastomozei și sindromul ansei oarbe.

Dintre complicațiile funcționale ale gastrectomiei, cel mai frecvent responsabile de dureri abdominale cronice cu orar postprandial sînt : sindromul dumping și tulburările de glicoreglare. Asocierea vagotomiei la rezecția gastrică constituie un factor etiologic important al tulburărilor funcționale după gastrectomie.

2.17.4.3. *Afecțiunile intestinale*

— Bolile intestinului subțire. Durerea este periombilicală, suferința jejunului fiind resimțită și în hipocondrul stîng, iar cea a ileonului și în fosa iliacă dreaptă. În bolile intestinului subțire durerea are caracter de colică sau crampă

Scanned with OKEN Scanner

și se asociază cu tulburări de tranzit (tendință la diaree), grețuri și vărsături. Dureri abdominale cronice de cauză intestinală se întîlnesc în : enteritele acute, deficitele cenzimatice, sindroamele de malabsorbție, boala Crohn.

În *boala Crohn* (ileita regională nespecifică), ce afectează cu precădere adultul tînăr, durerile au sediul în fosa iliacă dreaptă și caracter de crampă, de greutate sau de presiune. Ele pot apărea cu ocazia unui efort fizic sau unei stări emoționale și sînt mai accentuate după masă, după unele mișcări sau după tuse. Durerile sînt însoțite de scaune diareice (2—6 pe zi) moi, semilichide sau apoase (ce nu conțin sînge sau puroi vizibile), febră sau stare subfebrilă, anemie, leucocitoză, VSH accelerată, hipoproteinemie. Palparea abdomenului evidențiază o împăstare dureroasă în fosa iliacă dreaptă sau un segment de intestin de consistență dură, ca o coardă, sensibilă, de obicei mobilă („semnul corzii"). Examenul radiologic arată, în stadiul inițial al bolii, o ansă intestinală hipotonă, dilatată, cu imagini rotunde clare (hipertrofia plăcilor Peyer), apoi o ansă intolerantă cu margini neregulate, cu pliurile mucoasei și lizereul de siguranță dispărute, și, în final, ansa intestinală apare ca un defileu îngust și rigid. Cauza afecțiunii este necunoscută, iar anatomopatologic este vorba de o inflamație segmentară nespecifică, cronică, cu caracter granulomatos, necrozant și fibrozant al țesutului limfoid al submucoasei intestinale și a formațiilor limfatice ale mezenterului corespunzător.

— Bolile intestinului gros și apendicelui. Durerea poate fi difuză, de-a lungul întregului cadru colic, sau localizată numai la un segment colic (în fosa iliacă dreaptă în caz de suferință a cecului, în hipocondrul stîng în cazul în care unghiul splenic al colonului este destins de gaze, în fosa iliacă stîngă în caz de suferință a colonului descendent și sigmoidului). Durerea are de cele mai multe ori caracter de colică și este ușurată de defecație sau de emisia de gaze. Durerea poate prezenta intensificări nocturne, către dimineață (la orele 3—4). Deseori durerea poate fi legată de un act digestiv sau de un stres psihic. Afecțiunile intestinului gros ce determină dureri abdominale cronice pot fi grupate în colopatii funcționale și colopatii organice.

Colopatiile funcționale se însoțesc de dureri care au unele trăsături particulare și anume : datează de multă vreme (de mai mulți ani) ; sînt intensificate de factori alimentari (lapte, cruditați, făinoase), factori nervoși (stări de încordare și enervare), factori hormonali (legătura cu ciclul menstrual), factori medicamentoși (abuzul de laxative) ; sînt dureri aproape zilnice ; perioadele „bune" sînt perioade de acalmie incompletă, iar la examenul fizic abdomenul este dureros în permanență.

Principala colopatie funcțională este *colonul iritabil* (colita muco-membranoasă, colonul spastic, nevroza colică etc.) în care, datorită unui dezechilibru neurovegetativ, se produce o stare diskinetică colică cu exagerarea secreției de mucus. Bolnavii acuză dureri continue, difuze sau cu caracter de crampă abdominală uneori violentă, ce obligă la atitudini antalgice (aplecarea trunchiului pe bazin, flectarea gambelor pe coapse și a coapselor pe bazin). Durerea se însoțește de balonare și diminuează pînă la dispariție după eliminarea de gaze, mucus sau materii fecale dure. La unii bolnavi defecarea produce tenesme. Bolnavii mai prezintă tulburări de tranzit (constipație, diaree sau alternanță de constipație cu diaree) și manifestări nevrotice : nervozitate, cefalee, fatigabilitate, instabilitate neurocirculatorie, insomnii și fobii.

Colopatiile organice determină dureri cu următoarele trăsături caracteristice : sînt de dată relativ recentă ; apar fără o cauză evidentă declanșantă ; cresc progresiv în intensitate ; au caracter de colică ; în intervalul dintre crize bolnavii nu mai acuză nici o suferință, iar abdomenul nu este dureros la palpare. Principalele sufe-

Scanned with OKEN Scanner

rințe organice ale colonului ce se manifestă și prin dureri abdominale cronice sint : neoplasmul de colon, diverticulii și diverticulita, rectocolita ulcerohemoragică, polipoza colonică.

În *cancerul colonului drept*, durerea abdominală se asociază cu diaree, sindrom anemic secundar unor sîngerări oculte cronice și existența unei tumori în fosa iliacă dreaptă ce se infectează ușor și determină stare febrilă.

Cancerul colonului stîng determină dureri intense de tip colicativ, constipație rebelă alternînd cu debacluri de falsă diaree și sindrom subocluziv.

Diverticulii produc dureri datorită unor spasme ale musculaturii netede colonice și favorizează colonul iritabil ; în caz de diverticulită, durerile sînt de intensitate mare și se însoțesc de febră, diaree, scaune cu sînge ; diverticulii sînt mai frecvent localizați la nivelul colonului descendent și sigmoidului.

Polipul solitar sau *polipoza difuză colonică* dau dureri abdominale cronice ce se însoțesc de diaree cronică și scaune patologice cu mucus și sînge ; cu timpul, polipii se pot complica cu hemoragie, ulcerație, perforație, obstrucție și degenerare malignă.

În *rectocolita ulcero-hemoragică* durerile abdominale sînt variabile, fie discrete, fie difuze, foarte intense, determinînd atitudini antalgice, și se asociază cu scaune diareice (8—12—20 pe zi)în care materiile fecale sînt amestecate cu secreții mucosanguinolente și purulente, febră, stare generală alterată, anemie hipocromă, edeme hipoproteinemice. Examenul rectoscopic evidențiază o mucoasă roșie, edematiată, cu puncte purpurice, acoperită de secreții purulente și sanguinolente care sîngerează la cea mai mică atingere. Irigografia arată inițial o hipotonie difuză a colonului cu dispariția haustrațiilor, fără modificări de calibru sau de lungime și cu păstrarea lizereului de siguranță, iar într-un stadiu mai avansat, pete opace datorită existenței ulcerațiilor, un contur intestinal neregulat, dințat, pseudopolipi mai ales pe sigmoid și descendent, reducerea lumenului colonic și scurtarea segmentelor colonului.

2.17.4.4. *Afecțiunile biliare*

Durerile au următoarele particularități :

— au sediul în hipocondrul drept, cu iradiere posterioară, la baza hemitoracelui drept, și ascendentă, către regiunea scapulară ;

— apar brusc, de obicei noaptea (la orele 23—24), în urma unui prînz bogat în grăsimi;

— au caracter de colică, uneori sînt accentuate de mișcările respiratorii pe care le limitează ;

— sînt însoțite de grețuri și vărsături (acestea nu calmează durerea), uneori de icter și febră ;

— apar episodic (puseele dureroase țin 3—4 zile, după care urmează perioade lungi fără dureri).

Principalele afecțiuni biliare ce pot determina dureri abdominale cronice sînt : *litiaza veziculară, litiaza coledociană, colecistitele nelitiazice, colecistozele, diskineziile biliare, malformațiile de veziculă și căi biliare.*

Scanned with OKEN Scanner

2.17.4.5. *Afecțiunile pancreatice*

În afecțiunile pancreatice durerile, abdominale au următoarele caracteristici :

— sînt situate în epigastru, cu iradiere către hipocondrul sting, uneori și posterior către regiunea lombară sau subscapulară stîngă ;

— apar sub formă de crize neregulate, deseori postprandial ;

— nu sînt calmate de ingestia de alimente sau de alcaline, fiind necesară administrarea unor analgetice majore ;

— sînt însoțite de : grețuri, vărsături, diaree (steatoree), pierdere în greutate ;

— pot fi însoțite de revărsat pleural sting sau de icter ;

— argumentele paraclinice ce susțin existența unei suferințe pancreatice sînt : prezența calcificărilor pancreatice (pe radiografia standard a zonei respective), deformarea și lărgirea cadrului duodenal (la examenul radiologic baritat gastro-intestinal), perturbări ale probei de hiperglicemie provocată.

Principalele afecțiuni pancreatice ce determină dureri abdominale cronice sînt : pancreatita cronică și cancerul de pancreas.

Pancreatita cronică are o evoluție progresivă, și de regulă, se manifestă prin dureri permanente, în etajul abdominal superior, exacerbate postprandial ; alteori durerile sînt sub formă de crize transfixiante survenind brutal, frecvent noaptea, cu durata de cîteva ore (uneori și 2—3 zile) și care nu cedează la antispasticele obișnuite, cedează greu chiar la morfină ; apariția durerii este deseori condiționată de ingestia de alcool ; durerea este parțial calmată de poziția de anteflexie și „în cocoș de pușcă", uneori de vărsături. Bolnavii mai prezintă greață, vărsături, balonări, uneori icter pasager, diaree și pierdere ponderală, în general paralelă cu evoluția bolii. Examenele paraclinice evidențiază reducerea secreției pancreatice în volum, în concentrația de bicarbonat (sau 90 mEq/l) și în concentrația enzimatică, prezența steatoreei, malabsorbția acidului trioleic, eliminarea crescută de azot proteic și potasiu prin scaun, hipofixare neomogenă a radiotrasorului pe scintigramă.

Cancerul pancreasului se traduce prin dureri abdominale cu sediul și caracteristici similare celor din pancreatita cronică, la care se asociază ; anorexie, grețuri, vărsături, tulburări dispeptice, stare febrilă, icter, pierdere severă în greutate, stare de depresiune și anxietate, diabet, uneori diaree cu steatoree, tromboflebite migratorii sau tromboză venoasă profundă. Procesul neoplazic poate fi obiectivat prin ecografie abdominală, tomodensitometrie, rezonanță magnetică nucleară, arteriografie selectivă (celiacă și mezenterică). Cancerele pancreasului constituie una din cauzele durerii abdominale cel mai greu de diagnosticat.

2.17.4.6. *Durerea referată de la torace*

Angina pectorală se poate manifesta la unii bolnavi prin dureri predominant sau exclusiv epigastrice, legate de efort și care cedează la repaus sau la nitroglicerină. Unii bolnavi pot acuza dureri imediat după mese, efortul de digestie constituind o

Scanned with OKEN Scanner

solicitare pentru miocardul irigat deficitar ; uneori un mic efort fizic, cum ar fi plimbarea de după-amiază, contribuie la precipitarea crizelor. Înregistrarea unei electrocardiograme simple sau după proba de efort duce la precizarea bolii reale.

Angina abdominală se traduce prin dureri epigastrice care apar după mese și au ca substrat anatomic ateroscleroza mezenterică ; cu timpul se pot adăuga tulburări dispeptice, steatoree, pierdere în greutate.

Insuficiența cardiacă dreaptă se poate însoți de dureri abdominale, grețuri, balonări, vărsături secundare congestiei viscerelor digestive ; o supradozare digitalică poate contribui la intensificarea acestor tulburări.

Hepatomegalia de stază, consecutivă unei insuficiențe cardiace drepte sau unei pericardite constrictive, se manifestă prin dureri în hipocondrul drept sau în epigastru ce se intensifică după efort.

2.17.4.7. *Durerea referată de la tractul genitourinar*

Litiaza ureterală poate da o simptomatologie dureroasă abdominală, durerile avînd adesea sediul în fosele iliace : litiaza ureterală dreaptă poate duce la confuzie cu apendicita cronică.

Pielonefrita cronică și *ptoza renală* însoțită de stază pielică și infecție secundară pot determina dureri abdominale și tulburări dispeptice, cu următoarele caracteristici : absența periodicității și a raportului orar cu mesele ; absența unui raport cu alimentația ; apariția sau exacerbarea după un efort fizic important sau după un ortostatism prelungit (în cazul bolnavilor cu ptoză renală).

Uremia este însoțită de gastrită ce se manifestă prin epigastralgii, grețuri și vărsături.

Prolapsul genital și retroversia uterină pot determina dureri în abdomenul inferior, care persistă atîta vreme cît nu se rezolvă tulburarea de statică uterină.

2.17.4.8. *Durerea referată de la coloana vertebrală*

Durerile abdominale de origine vertebrală sînt datorate fie unei iritații radiculare prin proces expansiv sau distructiv localizat la nivelul canalului rahidian sau găurilor de conjugare, fie unei iritații a capsulelor articulațiilor interapofizare ; leziunile situate între T_7 și T_{10} determină dureri ce iradiază în epigastru.

Scanned with OKEN Scanner

Durerile abdominale determinate de suferințe ale coloanei vertebrale au următoarele particularități clinice :

— durerea este de obicei în centură, localizarea abdominală fiind rareori izolată ;

— durerile cauzate de tasări vertebrale sînt mai accentuate în poziție șezîndă, în ortostatism sau în timpul mersului (mai ales la urcarea și coborîrea unei scări), diminuind pînă la dispariție în decubit ; durerile prin tasare pot fi evidențiate punînd bolnavul să se ridice pe vîrfuri și să se lase să cadă pe călcîie (căderea accentuează presiunea la nivelul leziunii vertebrale, ducînd la intensificarea durerii) ;

— în suferințele articulațiilor interapofizare durerile sînt accentuate de rotația laterală a coloanei ;

— suferințele corpurilor sau discurilor vertebrale se traduc și prin modificări ale coloanei : accentuarea cifozei toracale, scolioză antalgică, contractură musculară unilaterală etc. ;

— examenul clinic constată limitarea mișcărilor de rotație la nivelul coloanei toracale inferioare și limitarea mișcărilor de flexie la nivelul coloanei lombare.

Principalele procese patologice vertebrale ce pot determina dureri abdominale cronice sînt : tasări vertebrale consecutive unei intense demineralizări (osteoporoză, osteomalacie, hiperparatiroidism), metastaze vertebrale, mielom multiplu, morbul Pott, spondilita anchilopietică, spondiloza juvenilă, hernia de disc.

2.17.4.9. *Durerea psihogenă*

Durerile abdominale cronice de origine psihică sînt frecvente și sînt caracterizate prin lipsa unei sistematizări și lipsa elementelor tipice suferinței unui anumit organ, ele apărînd într-un cortegiu funcțional de tulburări neuropsihice. Durerile abdominale pot fi prezente fie la bolnavii cu nevroză anxioasă, fie la cei cu nevroză astenică.

În cazul bolnavilor cu *nevroză anxioasă*, durerile abdominale apar sub formă de spasme, dureri lancinante sau constrictive și sînt însoțite de o stare de alertă și tensiune, de neliniște permanentă, de tulburări ale somnului (insomnii de adormire, vise frecvente, coșmaruri), oboseală pînă la senzația de epuizare și tulburări neurovegetative diverse : cardiace (tahicardie, aritmii, tendință la sincopă, dureri precordiale), respiratorii (dispnee astmatiformă, hiperpnee putînd declanșa o criză tetaniformă, accese de tuse nervoasă), gastro-intestinale (spasme faringiene, esofagiene, gastrice, intestinale, anorectale, crize de sughiț, foame sau sete paroxistică), genito-urinare (disurie, polakiurie, crize poliurice, tulburări de dinamică sexuală), neurologice, senzoriale sau motorii (cefalee, tremurături, prurit, crize vertiginoase cu instabilitate la mers, zgomote auriculare, lombalgii, algii posturale), sudorații paroxistice mai frecvente în cursul nopții.

În cazul bolnavilor cu *nevroză astenică* durerile abdominale sînt însoțite de cefalee în cască, occipito-cervicală sau greu de localizat, declanșată adesea de emoții negative și frustări, astenie fizică și psihică de intensitate maximă dimineața la tre-

Scanned with OKEN Scanner

zire și cu ameliorare în cursul zilei, hipersomnie și somnolență diurnă, dispoziție tristă, dezinteres și sentiment de neputință.

În legătură cu atitudinea medicului în fața unui bolnav cu dureri abdominale psihogene trebuie evitate două greșeli :

— prima constă în punerea cu ușurință a etichetei de tulburări funcționale, renunțîndu-se la un examen clinic complet și la examene paraclinice aprofundate ;

— a doua este insistarea exagerată în depistarea unei cauze organice a durerii abdominale cronice, ajungîndu-se la zeci de examene radiologice și alte investigații costisitoare și nu lipsite complet de nocivitate.

2.17.5. Tratamentul principalelor afecțiuni ce determină durere abdominală cronică

2.17.5.1. *Tratamentul afecțiunilor esofagiene*

Esofagita de reflux și ulcerul esofagian beneficiază de următoarele măsuri terapeutice :

— convingerea pacientului să slăbească, dacă este obez ;

— măsuri dietetice : regim bogat în albumină, care crește activitatea sfincterului inferior al esofagului și sărac în grăsimi, ce scad funcția acestuia ; interzicerea alcoolului, care agresionează mucoasa esofagiană ;

— menținerea capului ridicat cu 15 cm față de planul orizontal în timpul somnului, pentru a evita refluxul nocturn ;

— tratamentul tuturor afecțiunilor ce cresc presiunea intraabdominală ;

— neutralizarea refluxului : dacă acesta este alcalin, cum se întîmplă uneori după rezecție gastrică cu vagotomie și piloroplastie, se va face reintervenție de tip Billroth II cu montaj Roux în Y ; dacă refluxul este acid, se folosesc antagoniști ai receptorilor H_2 ai histaminei (Cimetidină, Ranitidină, Famotidină) sau inhibitori ai pompei de protoni gastrici (Omeprazol). Cimetidina se administrează cîte 400 mg înainte de fiecare masă principală și încă 400 mg seara la culcare, Ranitidina, 150 mg ×2 pe zi sau 300 mg seara la culcare, iar Famotidina are aceeași eficacitate într-o doză de numai 40 mg pe zi. Durata tratamentului este de 2 pînă la 6 luni, după care, în caz de eșec, se recurge la tratamentul chirurgical. Ranitidina, după 6 săptămîni de tratament dă un procent de vindecări de 79% din cazuri. Omeprazolul este un derivat de benzimidazol care inhibă ATP-aza H^+K^+, responsabilă de funcționarea pompei de protoni din membrana micro-canalului secretor de acid din membrana celulei parietale, care, în doză de 15 mg pe zi, diminuează secreția gastrică de acid clorhidric cu 80%.

Scanned with OKEN Scanner

Anticolinergicele și antiacidele au o eficacitate îndoielnică sau nulă. Reglatoarele motilității—metoclopramida (Reglan, Primperan) sau domperidon (Motilium) — cîte o tabletă cu jumătate de oră înainte de fiecare masă au efect favorabil asupra sindromului clinic, dar nu vindecă esofagita.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile rebele la tratamentul medical, mai ales în stadiul IV A.

2.17.5.2. *Tratamentul ulcerului gastric și duodenal*

Măsurile dietetice (frecvența meselor și componența alimentelor) își mențin indicația în ulcerul gastric, dar în ulcerul duodenal nu influențează în mod semnificativ rata vindecării. Ingestia alimentelor este urmată, după dispariția efectului tampon, de o creștere a acidității gastrice pînă la 80 mmol/l, ceea ce pune sub semnul întrebării rolul benefic al meselor frecvente. Alcoolul în cantitate mică și cafeaua sînt permise postprandial, în timp ce fumatul și medicația antiinflamatoare nesteroidiană sînt contraindicate.

Tratamentul medicamentos are 2 obiective și anume :

— combaterea agresiunii clorhidropeptice ;

— creșterea rezistenței mucoasei gastroduodenale.

— *Combaterea agresiunii clorhidropeptice* se realizează cu ajutorul uneia din următoarele grupe de medicamente : inhibitori ai receptorilor H_2 ai histaminei, anticolinergice (atropinice, derivați triciclici), derivați de benzimidazol și inhibitori ai anhidrazei carbonice.

Antiacidele neutralizează aciditatea gastrică, ceea ce determină dispariția durerii (cînd pH-ul gastric este în jur de 3,5) și oprirea activității proteolitice a pepsinei (cînd pH-ul este mai mare de 5). Se preferă antiacidele neabsorbabile : carbonatul de calciu, sărurile de magneziu și de aluminiu, administrate la o oră după mese, fie singure, fie în diverse asocieri, în doză de 5 g × 3—4 pe zi. Carbonatul de calciu este constipant, motiv pentru care se asociază, de obicei, cu oxid de magneziu ; de asemenea, determină hipercalcemie și hipercalciurie și este contraindicat la bolnavii cu litiază renală în prezent sau în antecedente, la pacienții deshidratați și la cei cu tulburări hidroelectrolitice. Oxidul, hidroxidul și trisilicatul de magneziu (Trisilicalm) au efect laxativ și pot determina hipermagneziemie, dacă se administrează la bolnavi cu insuficiență renală. Sărurile de aluminiu, împiedică absorbția intestinală a fosfaților, prezentînd, astfel, riscul de a induce osteomalacie, interferează absorbția unor medicamente (tetraciclină, anticolinergice, digoxin, chinidină) și au efect constipant.

Antagoniștii receptorilor H_2 ai histaminei sînt : Cimetidina, Ranitidina și Famotidina, care, datorită structurii chimice similare cu histamina, acționează la nivelul receptorilor H_2 prin competiție cu aceasta și împiedică activarea histaminergică a adenilciclazei poststimulare gastrinică sau vagală, determinînd, astfel, blocarea secreției acide gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Cimetidina scade secreția de acid clorhidric a stomacului, reduce volumul și concentrația pepsinogenului, dar nu încetinește evacuarea gastrică, nu acționează pe sfincterul inferior al esofagului și nu influențează secreția biliară și pancreatică. Ea este metabolizată în ficat și se elimină pe cale renală. După o perioadă de tratament de 6 săptămîni se constată o vindecare endoscopică de 70—85% în ulcerele gastrice și de 80—90% în ulcerele duodenale. Cimetidina se administrează în doză de 1 g pe zi (cîte 200 mg înainte de fiecare masă și 400 mg seara la culcare) sau 800 mg pe zi (400 mg dimineața și 400 mg seara sau 800 mg la culcare) timp de 6—8 săptămîni și apoi se continuă cu o doză de întreținere de 400 mg pe zi, un an de zile. În cursul tratamentului pot apărea următoarele efecte secundare : manifestări neuropsihice, tulburări de auz, de vedere și dizartrie care dispar la întreruperea tratamentului ; manifestări digestive : diaree, carcinogeneză gastrică prin proliferare bacteriană cu formare de nitrozamine ; manifestări endocrine : efecte antiandrogenice (ginecomastie, galactoree, impotență sexuală), diabet biochimic, decompensarea unui diabet cunoscut ; bradicardie și hipotensiune ; leucopenie cu neutropenie, creșterea creatininei și transaminazelor, scăderea sintezei factorilor de coagulare V, VII, IX și X ; manifestări alergice și alopecie. Cimetidina inhibă oxidarea microsomală hepatică și potențează unele medicamente cu metabolizare la acest nivel : anticoagulante de tip warfarină, salicilați, propranolol, chinidină, lidocaină, teofilină, diazepam, fenilhidantoina. Cimetidina nu se administrează la gravide, deoarece trece bariera placentară și în lapte. După tratament îndelungat cu doze mari, poate apărea disbacterioză intestinală, creșterea intoleranței la lactoză, scăderea absorbției vitaminei B_{12}, nefrită interstițială acută. De menționat că antiacidele, metoclopramida și fenobarbitalul scad disponibilitatea cimetidinei, deci nu este indicat a fi folosite concomitent cu aceasta.

Ranitidina este de 8 ori mai activă decît cimetidina, nu are efectele secundare ale acesteia și se administrează în doză de 150 mg × 2 pe zi sau 300 mg seara la culcare.

Famotidina are o durată antisecretorie mai mare decît ranitidina, astfel că doza necesară în terapeutica ulceroasă este de 10 ori mai mică decît cea de ranitidină. Se administrează în doză unică 40 mg seara la culcare.

Anticolinergicele reduc debitul secreției gastrice acide, dar prezintă dezavantajul că diminuează motilitatea gastrică, încetinesc golirea stomacului și relaxează sfincterul esofagian inferior. Se pot folosi : atropina și derivații săi (Fobenal, Foladon) sau anticolinergice de sinteză (Pro-Banthine, Propantelină, Scobutil) administrate cu o jumătate de oră înainte de mese și seara la culcare pentru a împiedica hipersecreția nocturnă. Anticolinergicele determină tulburări de vedere (datorită tulburărilor de acomodare și midriazei), uscăciunea mucoasei bucale, constipație, tahiaritmii și sînt contraindicate în glaucom, adenom de prostată, reflux gastro-esofagian, obstrucții ale tractului gastrointestinal, hemoragie digestivă recentă.

Pirenzepina este un compus triciclic derivat din grupa benzodiazepinei care spre deosebire de atropinice (care inhibă ambii receptori muscarinici M_1 și M_2) antagonizează selectiv receptorii M_1 la nivelul celulelor parietale, ducînd la scăderea secreției de acid clorhidric fără acțiune antigastrinică și antihistaminică. Pirenzepina reduce și secreția pepsinogenului, dar diminuează și motilitatea antrală și presiunea sfincterului esofagian inferior. De asemenea posedă și un efect citoprotector. Pirenzepina nu produce tahicardie sau tulburări de micțiune și determină într-o măsură mai mică uscăciunea mucoasei bucale. Se administrează în doză de 100—150 mg/zi, repartizată în 3—4 prize.

Scanned with OKEN Scanner

Derivații de benzimidazol. Omeprazolul inhibă ATP-aza H^+K^+, responsabilă de funcționarea pompei de protoni din membrana microcanalului secretor de acid. Se distinge de ceilalți antisecretori prin specificitatea cvasiabsolută de acțiune asupra celulei parietale și acțiunea foarte prelungită. O doză zilnică de 20—40 mg reduce secreția gastrică cu 80% timp de 12 ore. După 12 zile de tratament se vindecă 73% din ulcerele duodenale iar după 4 săptămîni 95%.

— *Creșterea rezistenței mucoasei gastro-intestinale :*

Sucrozoctosulfatul de aluminiu (Sucralfat) formează o peliculă fină protectoare ce absoarbe pepsina și sărurile biliare cu persistență de peste 6 ore, potențează secreția de mucus și bicarbonați și favorizează regenerarea epitelială. Se administrează în doză de 1 g de 4 ori pe zi, cu o jumătate de oră înainte de mese și seara la culcare, timp de 6—8 săptămîni.

Subcitratul coloidal de bismut (De-Nol) realizează un înveliș protector ce aderă de craterul ulceros și crește cantitatea de mucine neutre în regiunea antrală și în corpul gastric.

Carbenoxolona sodică (Biogastron, Duogastron) este un extract de licviriție care crește sinteza de mucus, stabilizează membrana celulară și lizozomală gastrică ; inhibă enzima de metabolizare a prostaglandinelor potențînd, astfel, efectul lor citoprotector. Extractul de licviriție deglicinizat combinat cu hidroxid de aluminiu este comercializat sub denumirea de *Caved* și folosit cu rezultate deosebit de bune în prevenirea recăderilor ulceroase. Carbenoxolona are efecte secundare de tip aldosteronic, determinînd retenție hidrosalină și hipokaliemie. Se administrează în doză de 150—300 mg pe zi, pe o perioadă de 6 săptămîni.

Prostaglandinele (mai ales PGE_1, PGE_2 și PGI_2) au un efect dublu de inhibare a secreției clorhidropeptice și de stimulare a secreției de mucus și de bicarbonat.

În tratamentul bolii ulceroase s-au dovedit necesare și medicamentele care normalizează motilitatea gastroduodenală și restabilesc echilibrul neurovegetativ : metoclopramida, sulpirida, sedative și tranchilizante. *Metoclopramida*, antagonistă a dopaminei, accelerează peristaltismul gastroduodenal, relaxează sfincterele, împiedică refluxul duodenogastric și se indică în doză de 10 mg de 3 ori pe zi, înaintea meselor principale. Deoarece acțiunea sa este inhibată de anticolinergice, acestea nu se vor administra concomitent cu metoclopramida. *Sulpirida* (Dogmatil) inhibă secreția acidă, controlează motilitatea și fluxul sanguin gastric prin acțiune centrală și efect psihotrop. Este indicată mai ales la bolnavii anxioși și în tratamentul ulcerului de stres, în doză de 50 mg, de 3 ori pe zi.

2.17.5.3. *Tratamentul bolii Crohn*

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de Prednison 40—60 mg pe zi, cu scăderea progresivă a dozelor și întreruperea corticoterapiei după dispariția simptomatologiei. Corticoterapia de lungă durată este justificată numai dacă evoluția

Scanned with OKEN Scanner

inflamatorie a bolii rămîne ridicată sau dacă apare o agravare imediat după întreruperea corticoterapiei. În formele grave sau rezistente la cortizon se folosește asocierea Azathioprină, 50—100 mg pe zi + Prednison, 10—20 mg pe zi, timp de mai multe luni. Salazopyrina este ineficace în localizarea ileală a bolii, deoarece acidul 5-azosalicilic, principiul activ, nu se scindează din sulfamida transportoare decît la nivelul colonului. S-a mai încercat tratamentul cu metronidazol, indometacin, BCG, levamisol, radioterapie în doză antiinflamatoare, toate cu eficacitate îndoielnică.

Unele pusee acute pot fi declanșate de virusuri enteropatogene sau de bacterii ca : *Clostridium*, *Yersinia*, *Salmonella* care trebuie întotdeauna căutate și tratate corespunzător. Nici un tratament de întreținere nu a putut preveni apariția unor noi pusee inflamatoare. Ca terapie adjuvantă se recomandă : vitamine, anabolizante, fier, calciu, bismut subnitric. Apariția complicațiilor (ocluzie, hemoragie, perforații, abcese, fistule) necesită tratament chirurgical.

2.17.5.4. *Tratamentul rectocolitei ulcerohemoragice*

Regimul alimentar trebuie să excludă complet laptele, să evite condimentele, cafeaua și băuturile alcoolice ; de asemenea, se recomandă repaus fizic și intelectual. Terapia antiinfecțioasă și antiinflamatoare se realizează cu ajutorul salazosulfapiridinei care acționează asupra florei intestinale, modelează reacția imunitară și inhibă mediatorii inflamației. Tratamentul se începe cu 6—8 g pe zi, timp de 3—6 săptămîni, după care doza se scade progresiv pînă la 1—3 g pe zi, ce se administrează ca tratament de întreținere pe o perioadă de 1—3 ani, fie continuu, fie discontinuu (o lună din patru). La tratamentul pe cale generală se adaugă tratament local : clisme cu salazopyrină (3 g salazopyrină în 50 mL apă) de 2 ori pe zi pînă la dispariția hemoragiei și încă 2 săptămîni după aceea. Salazopyrina administrată per os poate determina grețuri și vărsături, deficit de acid folic, hemoliză, methemglobinemie, agranulocitoză și impotență sexuală. În formele medii se indică Prednison, 40 mg pe zi, apoi la 2 zile și reducerea progresivă a dozei, concomitent cu microclisme cu hidrocortizon sau asocierea salazopyrină + Prednison. Formele severe ale afecțiunii se tratează cu combinații Prednison, 10—20 mg pe zi + Azathioprină, 50—100 mg pe zi. S-a mai încercat tratamentul cu metronidazol, cromoglicat disodic, cu rezultate însă decepționante.

Tratamentul trebuie să mai cuprindă și medicație simptomatică : vitamine, acid folic, fier, anabolizante, antispastice, pansamente intestinale, precum și folosirea sedativelor, tranchilizantelor sau psihotropelor. În caz de hemoragii mari, ocluzie, perforații, supurații, peritonite, megacolon toxic, se recurge la tratament chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

2.17.5.5. *Tratamentul afecțiunilor biliare*

Tratamentul litiazei veziculare este chirurgical. Totuși, calculii colesterolici puri de dimensiuni mici pot fi dizolvați cu ajutorul medicației litice : acid chenodezoxicolic sau ursodezoxicolic, 5—10 mg/kgcorp/zi, cu mențiunea că după un timp aceștia se refac.

Tratamentul colecistitei cronice și a tulburărilor diskinetice funcționale urmărește combaterea stazei biliare, combaterea distoniei sfincteriene și veziculare și restabilirea echilibrului endocrin și psihovegetativ. În aceste scopuri se folosesc colagoge-coleretice (Carbicol, Anghirol, Colebil, Pulbere Bourget, Fiobilin, Sorbitol) în timpul meselor principale, anticolinergice (Foladon, Scobutil, Lizadon), miorelaxante (Miofilin, Nitroglicerină) și reglatoare ale motilității gastroduodenobiliare (Metoclopramidă. cu o jumătate de oră înainte de masă. Infecția supraadăugată se tratează cu Ampicilină, 2 g pe zi, Tetraciclină, 2 g/zi, Reverin, 2 g/zi sau Biseptol 2 g/zi, timp de 7—10 zile.

2.17.5.6. *Tratamentul pancreatitei cronice*

Regimul alimentar presupune mese mici (5—6 pe zi), formate din alimente predigerate și interzice alcoolul și stimulantele secreției gastrice și pancreatice. El trebuie să asigure însă un aport caloric corespunzător și să aducă proteine 1,5 g/kgcorp/zi, glucide 350—500 g/zi, în funcție de toleranța la glucide și lipide compuse din acizi grași cu lanț scurt (8—10 atomi de carbon) pînă la maximum 60 g pe zi.

Medicația constă în administrare de enzime pancreatice (Triferment, Festal, Mexase, Cotazym, Nutrizym), vitamine liposolubile, Vitamina B_{12}, Acid folic, anabolizante și antalgice uzuale (Aspirină, Piramidon, Algocalmin) pentru suprimarea durerii.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul apariției complicațiilor (pseudochistul, abcesul peripancreatic, hemoragii digestive, obstrucția canalelor pancreatice, icterul mecanic), în caz de dureri refractare la tratament medical și în unele afecțiuni asociate (litiaza biliară, papilita și ulcerul duodenal).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BOVERIE J., CASTERMANS-ELIAS S. — Ponction-biopsie sous échoscopie des organes profonds de l'abdomen ; aport diagnostique de l'examen cytologique. Med. et Hyg., 1984, 42, p. 3 937.

BRASSIME A. — Le traitement de l'ulcère gastro-duodénal par des prostaglandines. Med. Hyg., 1984, 42, p. 3 921.

Scanned with OKEN Scanner

2.18. HEMORAGII DIGESTIVE

Hemoragiile digestive reprezintă una din cele mai frecvente și mai grave urgențe medico-chirurgicale. În fiecare an se înregistrează între 47 și 144 hemoragii digestive la 100 000 de locuitori. Riscul de-a face o hemoragie digestivă este împărțit egal între sexe și crește cu vîrsta, jumătate din pacienți avînd peste 60 de ani.

Mortalitatea globală prin hemoragii digestive este puțin sub 10% și în ultimii 50 de ani, proporția bolnavilor peste 60 de ani a crescut de la 5 la 50%. Riscul de deces variază în funcție de leziune: mortalitatea este de 20% pentru varicele esofagiene, de 10% pentru ulcerul gastric, de 5% pentru ulcerul duodenal și sub 2% pentru celelalte leziuni. Cauzele de deces însă, în 2/3 din cazuri, nu sînt legate de hemoragii, ci de afecțiunile asociate.

Pierderea de sînge la nivelul tubului digestiv se poate manifesta prin : hematemeză, melenă, eliminare de sînge roșu prin anus, simptome și semne clinice de hemoragie internă (fără o exteriorizare care să denote originea digestivă a ei), sîngerări oculte cu scaune aparent normale.

Hematemeza constă în eliminarea de sînge pe gură prin vărsătură. Culoarea și aspectul sîngelui vomat depinde de concentrația acidului clorhidric din stomac și de timpul scurs de la debutul sîngerării pînă la exteriorizarea ei. Astfel, dacă vărsătura survine imediat după producerea sîngerării, sîngele este roșu ; o vărsătură mai tardivă va conține sînge roșu mai închis, brun sau negru. Sîngele este amestecat de obicei cu cheaguri, lichid gastric și resturi alimentare. Uneori, hematemeza are aspectul de „zaț de cafea", datorită micilor cheaguri sanguine precipitate și transformării hemoglobinei în hematină, sub acțiunea acidului clorhidric. O sîngerare suficientă cantitativ pentru a determina hematemeza este urmată, de regulă, de scaune melenice. Hematemeza este aproape întotdeauna consecința unei leziuni sîngerînde situate deasupra ligamentului Treitz (joncțiunea duodeno-jejunală).

Hematemeza trebuie diferențiată de hemoptizie, care constă în eliminarea pe gură, prin tuse, de sînge roșu, spumos, aerat, provenind din căile respiratorii și care este precedată de o senzație de căldură retrosternală și urmată, timp de cîteva zile, de spute hemoptoice. De asemenea, trebuie făcută deosebirea dintre hematemeză și eliminarea prin vărsătură a sîngelui înghițit ce provine fie dintr-un epistaxis abundent, fie dintr-o sîngerare din gură sau faringe (determinată de tumori, traumatisme, inflamații), fie din hemoptizie.

Scanned with OKEN Scanner

Melena reprezintă eliminarea unor scaune abundente, moi, lucioase, fetide negre „ca păcura", datorită prezenței sîngelui digerat provenit, de obicei, de la nivelul esofagului, stomacului sau duodenului. Culoarea neagră este dată de prezența pigmenților porfirinici. Pentru a se produce un singur scaun melenic, *sîngerarea trebuie să aducă circa 60 ml de sînge în tubul digestiv*, iar tranzitul intestinal să dureze mai mult de opt ore. Dacă tranzitul intestinal este destul de lent, chiar și leziuni ale jejunului, ileonului sau colonului ascendent pot determina melenă. Eliminarea unor scaune melenice continuă cîteva zile după oprirea sîngerării, mai ales dacă aceasta a fost abundentă, iar hemoragiile oculte sînt prezente încă 7—10 zile, uneori chiar 3 săptămîni, (după hemoragii masive).

Aspectul scaunului în timpul unei hemoragii digestive depinde de sediul sîngerării, de cantitatea de sînge pierdut și mai ales de viteza tranzitului intestinal. Astfel, o hemoragie gastro-duodenală masivă, determină eliminarea de sînge roșu prin scaun, dacă tranzitul este foarte rapid, în timp ce o sîngerare la nivelul cecului, duce la apariția unor scaune melenice în condițiile unui tranzit intestinal încetinit.

Melena nu trebuie confundată cu scaunele negre ce apar după unele alimente (mure, afine, cîrnați cu sînge) sau medicamente (fier, bismut, cărbune) și care nu au consistența și luciul scaunului melenic, iar pacienții respectivi nu prezintă simptome și semne clinice de anemie sau colaps.

Eliminarea prin anus de sînge roșu apare ca urmare a sîngerărilor situate distal de ligamentul Treitz (mai jos de jejun), dar, după cum am amintit mai sus, rareori și o hemoragie mai înaltă se poate exterioriza prin sînge roșu, dacă tranzitul intestinal este foarte rapid.

Simptomele și semnele clinice de hemoragie internă se pot datora unei hemoragii digestive care nu s-a manifestat încă prin hematemeză sau melenă și, de aceea, întotdeauna cînd nu cunoaștem cauza șocului, trebuie să efectuăm un tușeu rectal ce ne poate dovedi sîngerarea.

2.18.1. Cauzele hemoragiilor digestive

Cauzele foarte variate ce pot determina hemoragii digestive se rețin mai ușor și ne ajută la patul bolnavului în stabilirea diagnosticului etiologic, dacă le grupăm astfel :

— *Afecțiuni ale tubului digestiv* (leziuni supramezocolice și leziuni submezocolice).

— *Afecțiuni ale organelor vecine*, ce determină sîngerări esogastroduodenale.

— *Afecțiuni sistemice* (boli de sînge, boli ale vaselor sanguine, boli de sistem).

La cele de mai sus trebuie să adăugăm hemoragiile digestive din cursul deficiențelor organice grave (insuficiență respiratorie cronică, insuficiență renală acută și cronică, după intervenții chirurgicale laborioase) și cele determinate de leziuni traumatice, tumorale sau vasculare ale sistemului nervos central (hemoragiile digestive de cauză centrală).

Scanned with OKEN Scanner

2.18.1.1. *Afecțiuni ale tubului digestiv*

2.18.1.1.1. Hemoragii prin leziuni supramezocolice

Cele 3 cauze principale de hemoragii digestive superioare sînt reprezentate, în ordinea frecvenței, de ulcerul cronic gastro-duodenal, leziunile gastro-duodenale acute (ce includ gastritele erozive, gastritele hemoragice și ulcerul acut) și varicele esofago-gastrice. Acestea constituie împreună 90% din cazurile de hemoragii digestive superioare cu etiologie precizată.

Afecțiunile capabile să determine hemoragii digestive superioare sînt următoarele :

— *leziuni ale esofagului* : varicele esofagiene rupte, esofagitele, ulcerul esofagian, tumorile maligne și benigne, sindromul Mallory-Weiss, după esofagoscopie, după biopsie esofagiană, după dilatația stricturilor esofagiene, după dilatația pneumatică a acalaziei, diverticul de tracțiune, fistule aortoesofagiene ;

— *leziuni ale stomacului și duodenului* : ulcerul cronic gastroduodenal, „leziuni acute ale mucoasei" : ulcerul acut de „stres", gastric și duodenal, gastritele erozive, gastrite lehemoragice, ulcerul peptic, neoplasmul gastric, tumorile gastrice benigne, traumatismele, corpii străini, hernia transhiatală, prolapsul de mucoasă gastrică în duoden (rar), ruptura arterelor gastrice cu arterioscleroză, diverticul gastric sau duodenal, polip duodenal, hipertrofia glandelor Brunner, țesut pancreatic heterotopic la nivelul stomacului sau duodenului, carcinom duodenal, carcinom al mucoasei duodenale de la nivelul papilei Vater.

Ulcerul cronic gastric și duodenal. Boala ulceroasă reprezintă cauza cea mai frecventă de hemoragie digestivă superioară. Dintre pacienții cu ulcer gastric și duodenal verificat radiologic, 20 pînă la 30 % dezvoltă un episod hemoragic de-a lungul evoluției afecțiunii. Deși unii autori au observat că frecvența sîngerărilor este în relație directă cu vechimea leziunii, există, în mod sigur, o tendință mai mare la hemoragie în primul an de boală și o scădere netă a sîngerărilor după 10 ani de evoluție. Ulcerul gastric sîngerează mai frecvent decît cel duodenal și mai ales localizările sale antrale, prepilorice de pe mica curbură orizontală și subcardiale. Dintre ulcerele duodenale, cele postbulbare și mai ales din porțiunea a II-a a duodenului și de pe fața posterioară se complică mult mai des cu hemoragii severe. La aproximativ 50% din ulcerele postbulbare întîlnim un episod hemoragic. Bolnavii cu ulcer duodenal și grup sanguin 0 au un risc crescut de hemoragie. Hemoragia digestivă reprezintă modalitatea de debut clinic a bolii ulceroase în aproximativ 10% din cazuri. Aproape jumătate din pacienții cu sindrom Zollinger Ellison au ca prim simptom hematemeză sau melenă. Ulcerele silențioase (fără istoric de disconfort digestiv sau trecut dureros abdominal) sînt cel mai adesea gastrice. S-a observat că un ulcer cu un debut tardiv în cursul vieții are mai multe șanse de sîngerare decît o leziune apărută în tinerețe. Incidența sîngerării prin ulcer este ceva mai mare la femei decît la bărbați.

Hemoragia ulceroasă se manifestă ca hematemeză, melenă sau ambele. Melena izolată apare mai frecvent decît hematemeza izolată, datorită incidenței crescute a ulcerului duodenal față de cel gastric. Hematemeza singură este mai des întîlnită în sîngerările prin ulcer gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori se pot evidenția factori ce au precipitat hemoragia ulceroasă, și anume: infecții respiratorii, excesul de alcool sau tutun, efort fizic deosebit, emoții, stres, imprudențe alimentare, ingestia unor medicamente (aspirină, fenilbutazonă, cortizon, indometacin, rezerpină, hidralazină, anticoagulante).

Sîngerarea se produce fie prin erodarea unei artere murale sau extragastrice (ramuri ale arterei gastrice stîngi, artera gastrică dreaptă sau artera splenică în ulcerul gastric și pancreatico-duodenala superioară, gastro-duodenala, hepatica, gastro-epiploica dreaptă sau arterele pilorice în ulcerul duodenal), fie prin sîngerarea difuză de la nivelul unor vase mici congestionate din jurul ulcerului sau mai rar din țesutul de granulație de la baza lui.

De regulă, durerea ulceroasă dispare odată cu debutul hemoragiei. Persistența sindromului dureros este de prost augur și pune probleme asocierii hemoragiei cu perforația.

Ulcerul peptic este situat cel mai adesea la nivelul jejunului, imediat sub anastomoză, dar apare și la nivelul gurii de anastomoză, bontului gastric sau duodenului. Sîngerarea se produce la 34—40% din pacienții cu ulcer peptic după gastrectomie parțială, dar cauza ei nu este în mod obligatoriu leziunea ulceroasă, hemoragia putînd fi determinată și de o gastrită erozivă sau esofagită.

Un ulcer recidivant trebuie să ridice suspiciunea unui *sindrom Zollinger Ellison*.

Ulcerul acut gastric și duodenal. Există numeroase situații ce constituie un stres capabil să ducă la ulcer acut, cel mai frecvent gastric, dar și duodenal sau chiar simultan gastric și duodenal: leziuni ale sistemului nervos central, arsuri, intervențiile chirurgicale laborioase, politraumatismele, septicemiile, în special cu germeni gram-negativi, anoxia, corticoterapia, roentgenterapia, insuficiența respiratorie gravă insuficiența cardiacă în stadiul terminal, insuficiența renală acută, intoxicațiile.

Hemoragia digestivă masivă reprezintă principalul simptom al ulcerului acut. Perforația se produce mai rar decît sîngerarea, dar asocierea hemoragiei cu perforația apare mult mai des în ulcerele acute decît în cele cronice.

Ulcerul acut gastric și duodenal determină 5% din totalul hemoragiilor ulceroase, cel gastric fiind întîlnit mai des decît cel duodenal, iar în 15% din cazuri leziunile fiind asociate.

Gastritele erozive și gastritele hemoragice. Folosirea din ce în ce mai frecventă a gastro-fibroscopiei în urgență a dus la scăderea procentului de hemoragii datorate ulcerului cronic din totalul hemoragiilor digestive superioare, în favoarea creșterii numărului de sîngerări prin gastrite erozive, hemoragice și ulcer acut. Eroziunile gastrice și sîngerarea difuză „în pînză" a mucoasei gastrice nu determină modificări radiologice, astfel că diagnosticul se stabilește numai după aspectul endoscopic caracteristic, iar diferențierea între cele 3 tipuri de leziuni mucoase acute necesită un examen histologic atent.

Eroziunile gastrice sînt de obicei multiple, localizate mai ales la nivelul fornixului. Ele se vindecă de cele mai multe ori în cîteva ore sau zile fără constituirea unei cicatrici, astfel că endoscopia practicată la distanță de debutul hemoragiei poate găsi o mucoasă gastrică normală, la fel ca și în cazul gastritei hemoragice sau ulcerelor acute. Deși în gastrita erozivă și hemoragică, sîngerarea se produce la nivelul capilarelor, ea este foarte periculoasă, datorită severității și rapidității deperdiției sanguine. De cele mai multe ori, putem evidenția un factor declanșator: alimentar (alcool etc.), medicamentos (drogurile antiinflamatorii), hipertensiunea intracraniană, arsurile, stresul. Gastrita erozivă se poate asocia cu: ulcere acute, ulcer gastric benign sau malign, ulcer duodenal cronic, ciroză hepatică cu sau fără hipertensiune portală,

Scanned with OKEN Scanner

insuficiență cardiacă dreaptă, șoc hipovolemic, infecții, perioadă postoperatorie, traumatisme majore.

Varicele esofago-gastrice. Varicele esofagiene și gastrice sînt rezultatul hipertensiunii portale, determinată în 80% din cazuri de ciroza hepatică. Varicele pot apărea însă la orice nivel al tubului digestiv și identificarea sîngerării distale față de duoden necesită angiografie. Varicele pot fi prezente și în hepatitele cronice și chiar în hepatitele virale, dar în aceste cazuri sîngerează rar.

Hemoragia prin varice este brutală și masivă. Numai aproximativ jumătate din hemoragiile digestive ale bolnavilor cu ciroză hepatică se explică prin sîngerarea varicelor. Restul sînt determinate de gastrite erozive, ulcer gastric și duodenal acut sau cronic, esofagite, eroziuni esofagiene prin corpi străini, hipoprotrombinemie, deficiență de factor V, coagulopatie de consum, deficite plachetare, și mai rămîne un grup de 5%, la care etiologia nu poate fi elucidată. Hemoragia digestivă la un pacient cu ciroză hepatică agravează evoluția bolii, mulți din aceștia murind imediat și peste 50% ajungînd la exit în anul care urmează sîngerării. Aproximativ o treime din bolnavii cu ciroză sfîrșesc prin această complicație hemoragică. Sîngerarea determină foarte frecvent instalarea comei hepatice.

Foarte important din punct de vedere terapeutic este să nu uităm că hipertensiunea portală, și deci varicele sîngerînde, pot avea și alte cauze în afara celei intrahepatice și anume :

— obstacol prehepatic : malformații congenitale ale axului venos splenoportal (stenoze, hipoplazii), compresiuni extrinseci ale trunchiului portal (adenopatii, tumori gastrice, pancreatice sau biliare), tromboza venei porte sau a ramurilor ei ;

— obstacol suprahepatic : endoflebita obliterantă a venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari), compresia extrinsecă a venelor suprahepatice ;

— hipertensiunea portală primitivă prin exces de aport de origine splenică (sindromul Banti).

Sindromul Mallory Weiss se caracterizează prin fisuri longitudinale, situate la nivelul cardiei sau esofagului inferior, produse prin dilacerarea mucoasei și submucoasei, leziuni ce pot determina sîngerări severe din arterele submucoasei. Fisurile apar ca urmare a vărsăturilor sau regurgitațiilor repetate și violente, dar și în diferite situații ce se însoțesc de creșterea presiunii intraabdominale. Uneori, acest sindrom se asociază cu hernie transhiatală sau gastrită atrofică, și se pare că aceste leziuni ar constitui factori predispozanți.

Sindromul Mallory Weiss determină 5% din hemoragiile digestive importante.

Tumorile gastrice. Carcinomul gastric sîngerează de obicei cronic, prin pierderi mici și repetate. Hemoragia masivă este mai frecventă în carcinomul ulcerat. Cancerul gastric determină mai puțin de 5% din hemoragiile digestive severe.

Sîngerarea importantă constituie rar primul simptom, dar ea apare la majoritatea pacienților cu leiomiosarcom și doar la 1/3 din cazurile de sarcom gastric.

Dintre tumorile benigne, leiomioamele se însoțesc în proporție de 40% de hemoragii mari, sîngerarea fiind manifestarea clinică cea mai importantă.

Carcinomul gastric se ulcerează și sîngerează mai frecvent decît orice altă localizare digestivă a tumorilor carcinoide.

Scanned with OKEN Scanner

2.18.1.1.2. Hemoragii prin leziuni submezocolice

I. *Afecțiuni ale intestinului subțire care pot da hemoragii*

— *Tumorile maligne primitive* constituie cauza cea mai frecventă de hemoragii intestinale și dintre acestea : leiomiosarcomul, tumorile neurogene, fibrosarcomul ; adenocarcinomul mai rar determină hemoragii masive, și atunci este de dimensiuni suficiente pentru a determina modificări radiologice.

— *Tumorile benigne*, mai ales cele cu origine în țesutul conjunctiv intramural și mai puțin adenoamele.

— *Sindromul Peutz-Jeghers*, polipoza difuză a tractului digestiv, mai ales intestinală, însoțită de pigmentarea feței, buzelor, mucoasei bucale.

— *Hemangioamele* — sîngerările se caracterizează prin recurență.

— *Diverticulii*, în special diverticulul Meckel, situat pe marginea liberă a ileonului terminal, uneori cu zone de mucoasă gastrică ectopică ulcerată.

— *Ulcerul intestinal.*

— *Ocluzia acută a arterei mezenterice superioare* prin tromboză sau embolie.

— *Tromboza venei mezenterice.*

Cauze rare de melenă sînt : *enterite regionale, tuberculoză intestinală, boala Crohn, enterită necrozantă prin infecții cu Clostridium perfringens, enterocolită acută hemoragică, febră tifoidă, după biopsie jejunală per orală.*

II. *Afecțiuni ale colonului și rectului*

Leziunile situate la nivelul cecului și colonului ascendent pot determina melenă, sîngerările la nivelul celorlalte segmente exteriorizîndu-se prin eliminare de sînge roșu prin anus. Hemoragiile pot avea drept cauză :

— *tumori maligne sau benigne* (schwannomul, hemangiomul, lipomul, tumoarea viloasă) ;

— *polipoza rectocolică* care sîngerează frecvent și poate degenera ;

— *diverticulii* ;

— *inflamații și infecții* : rectocolita ulcerohemoragică, boala Crohn, tuberculoza, shigelloza, amebiaza și mai rar salmoneloza ;

— *malformațiile arteriovenoase* ;

— *varicele colonice*, cu sau fără hipertensiune portală ;

— *colita ischemică*, la pacienții în vîrstă sau la tinere ce folosesc contraceptive orale.

2.18.1.2. *Afecțiuni ale organelor vecine ce determină hemoragii esogastroduodenale*

— Hematemeză sau melenă pot apărea în următoarele situații :

după înghițirea sîngelui provenit din :

- epistaxis ce se produce în timpul somnului ;
- hemoptizie ;
- leziuni ale cavității bucale și faringelui (traumatisme, infecții streptococice, amigdalectomii, gingivite, tumori maligne sau benigne).

Scanned with OKEN Scanner

— *Ruptura unui anevrism, tumoare sau abces în tractul intestinal* :

- anevrism al aortei toracice (aterosclerotic, sifilitic sau traumatic), rupt în esofag ;
- anevrism al aortei abdominale — se deschide de obicei în duoden, majoritatea pacienților fiind bărbați, în a 7-a sau a 8-a decadă de viață ;
- ruptura hemografei aortice sau a protezei de plastic (în 80% din cazuri în duoden) ;
- ruptura unui anevrism al arterei hepatice în duoden, stomac sau căile biliare ;
- ruptura unui anevrism al arterei splenice în stomac ;
- o tumoare sau abces abdominal rupt în stomac sau duoden determină hematemeză și melenă ;

— *Afecțiuni ale căilor biliare*

Hemobilia constituie sîngerarea în căile biliare, exteriorizată prin tubul digestiv. Hemobiliile pot fi urmarea unor cauze intrahepatice sau extrahepatice.

Cauzele intrahepatice sînt reprezentate de :

— traumatisme hepatice închise ce duc la constituirea unui hematom (de regulă în lobul drept), ce se deschide în căile biliare generînd hemobilie la o distanță de 3 zile pînă la doi ani față de traumatism ;

— anevrisme intrahepatice ale arterei hepatice sau ramurilor sale ;

— neoplasm hepatic ;

— necroză hepatică masivă ;

— abces hepatic ;

— fistule intrahepatice (arteriobiliare sau venobiliare) după traumatisme ale ficatului.

Cauzele extrahepatice de hemobilie includ :

— anevrismul arterei hepatice rupt în căile biliare este cauza extrahepatică cea mai frecventă ;

— falsul anevrism al arterei hepatice sau cistice, deschis în căile biliare, la săptămîni sau luni după intervenții chirurgicale pe căile biliare ;

— carcinomul căii biliare principale ;

— ampulomul vaterian ;

— afecțiuni ale veziculei biliare : litiază, tumori, diverticuli, ulcerații, colecistite (sînt cauze rare de hemobilie).

Indiferent de cauză, hemobilia se manifestă clinic prin durere severă, colicativă, în hipocondrul drept sau epigastru, cu iradierea în umăr, urmată de hematemeză, și/sau melenă, hiperbilirubinemie și uneori icter.

— *Afecțiuni ale pancreasului*

Pancreatita acută poate fi cauză de hemobilie dar, în același timp, determină apariția unui ulcer gastric sau duodenal, gastrită hemoragică, erodarea arterei pancreatico-duodenale superioare prin ruptura unui abces pancreatic în duoden și prin aceasta, hemoragie digestivă.

Pancreatita cronică este uneori cauza compresiunii sau trombozei venei splenice, ceea ce poate duce la hipertensiune portală și varice.

Litiaza canalelor pancreatice poate eroda un vas, explicînd astfel sîngerarea severă ce însoțește ocazional această afecțiune.

Carcinomul pancreatic determină hemoragii masive prin invadarea duodenului sau stomacului sau mai rar prin ruptura varicelor esofagiene (apărute ca urmare a invadării tumorale, compresiunii sau trombozei venei porte).

Mai rar, *chistadenomul* sau *hemangiomul pancreatic* pot constitui cauza unei hemoragii digestive.

Scanned with OKEN Scanner

2.18.1.3. *Afecțiuni sistemice*

— *Boli de sînge* : policitemia rubra vera, leucemii și limfoame, anemia pernicioasă, purpura trombocitopenică (idiopatică și trombohemolitică), purpura netrombocitopenică (sindromul Henoch-Schönlein), boala von Willebrand, trombocitopatii (trombastenia Glanzmann), hemofilia, boala Christmas, hipoprotrombinemia, fibrinogenopenia, coagulopatia de consum.

— *Boli ale vaselor sanguine* : telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler Weber), *pseudoxantoma elastica* (sindromul Grönblad Strandberg), malformații vasculare difuze, boala Ehlers-Danlos.

— *Boli sitemice* : amiloidoza, mielomul multiplu, sarcoidoza, uremia, infecții generalizate (bacteriemii cu streptococ sau pneumococ, varicela, rujeola, scarlatina, malaria, febra galbenă, antraxul, holera, febra tifoidă, septicemii cu germeni gramnegativi), feocromocitomul, angioreticulomatoza (sarcomul Kaposi), boli de colagen (poliarterita nodoasă, lupusul eritematos sistemic, sclerodermia), neurofibromatoza (boala von Recklinghausen).

2.18.2. Consecințele clinice, hematologice și biochimice ale hemoragiilor digestive

2.18.2.1. *Tabloul clinic*

Trebuie subliniat faptul că există variații individuale considerabile în ceea ce privește cantitatea de sînge pierdut necesară pentru a produce simptomatologie clinică, șoc sau moarte, iar instalarea șocului depinde și de numeroși alți factori nelegați de episodul hemoragic acut, cum ar fi vîrsta, boala vasculară, anemia preexistentă, tulburări ale lichidelor extracelulare.

În general însă, manifestările clinice sînt în funcție de : cantitatea de sînge pierdut, ritmul sîngerării, persistența sîngerării sau recidivarea ei, nivelul anterior al hemoglobinei sanguine, starea aparatului cardiovascular și a celorlalte organe.

O sîngerare de 500 ml în 15 minute nu determină în majoritatea cazurilor nici un simptom, volumul sanguin fiind refăcut repede prin intrarea în sectorul vascular al lichidelor tisulare și a sîngelui din rezervorul splenic. Volumul plasmatic revine la normal în 36 de ore, iar eritrocitele și hemoglobina se refac după 2 săptămîni. Pacienții cu hematemeză pierd de obicei cantități mai mari de sînge (adesea peste 1 000 ml), decît cei cu melenă izolată (de regulă 500 ml sau mai puțin). Hematemeza (în afara sindromului Mallory-Wiess, recunoscut prin secvența tipică : vărsături alimentare sau bilioase, urmate de sîngerare) este un semn fidel de gravitate. Hemoragia digestivă ce duce la pierderea a 1 000 ml de sînge în 15 minute, este urmată de tahicardie, hipotensiune, grețuri și slăbiciune, iar pierderea a 2 000 ml sînge în același interval de timp se însoțește de șoc și pune în pericol viața.

Scăderea volumului sanguin determină diminuarea întoarcerii venoase și, ca urmare, reducerea debitului cardiac, și tendință la scădere a tensiunii arteriale. Pentru a menține tensiunea arterială, la valori care să asigure o perfuzie normală a

Scanned with OKEN Scanner

organelor vitale (creier, inimă, rinichi) intervin rapid mecanisme compensatorii și anume :

— vasoconstricție reflexă arteriolară (reduce fluxul sanguin splanhnic, muscular, tegumentar, și favorizează trecerea lichidelor interstițiale în sectorul vascular — prin acest mecanism inima primește pînă la 25% din debitul cardiac față de normalul de 5—8%) și venoasă (determină mobilizarea sîngelui din diverse rezervoare : piele, plămîn, ficat, splină);

— deplasarea lichidelor din spațiul interstițial în cel intravascular ;

— tahicardie ;

— transferul albuminei din depozitele extravasculare în sectorul intravascular și intensificarea sintezei acesteia.

Atît timp cît vasoconstricția reflexă periferică compensează reducerea debitului cardiac, tensiunea arterială (TA) poate rămîne normală și deci ea nu ne dă indicații reale asupra gravității hemoragiei.

Tensiunea arterială diastolică reflectă mai fidel scăderea volumului sanguin, cu excepția pacienților hipertensivi, care mențin mai bine, tensiunea diastolică decît normotensivii.

Tahicardia precede adesea scăderea tensiunii arteriale sistolice, dar frecvența pulsului este influențată și de anxietate și de perfuziile intravenoase rapide.

Bolnavul cu hemoragie digestivă exteriorizată sau nu, prezintă : amețeală, slăbiciune, palpitații, senzație de frig, transpirații, greață, sete, anxietate. Uneori se poate produce o sincopă în timpul sau imediat după hematemeză sau defecație. Dacă sîngerarea este severă, colapsul poate constitui manifestarea inițială.

Examenul clinic va cerceta semnele de hipovolemie, existența indicelui de șoc (raportul dintre puls și TA sistolică mai mare de 1, ce diferențiază tahicardiile de stres de cele determinate de hipovolemie), prezența unei tare viscerale asociate, care agravează prognosticul, și a semnelor de hipertensiune portală cu valoare prognostică defavorabilă.

O hemoragie masivă, continuarea sau recidiva sîngerării pot duce la scăderea perfuziei sanguine tisulare, la hipoxie celulară și deci la instalarea șocului hipovolemic. În această situație, clinic se constată : puls rapid și filiform, hipotensiune cu tensiunea arterială sistolică egală sau mai mică de 80 mm Hg, extremități umede și reci, tegumente palide-cenușii, livedoide, vene colabate, polipnee, respirație superficială, greață, sete, anxietate și neliniște extremă. Scăderea tensiunii arteriale determină scăderea fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular și ca urmare apariția oliguriei sau în cazurile grave a anuriei.

Febra este prezentă la 80% din pacienții cu hematemeză sau melenă, la 24 ore după sîngerare, și s-ar datora produșilor de catabolism proteic tisular și stresului, fiind în relație cu gradul azotemiei. Ea dispare după cîteva zile sau o săptămînă.

Tulburările pulmonare constau în edem, extravazări sanguine, pneumonie și atelectazie, și sînt datorate, cel puțin în parte, scăderii presiunii parțiale a oxigenului din sîngele arterial. De asemenea, se constată creșterea spațiului mort fiziologic, creșterea rezistenței la flux, creșterea gradientului de CO_2 arterioloalveolar și există foarte probabil un șunt dreapta-stînga intrapulmonar. Insuficiența respiratorie odată instalată este severă și de prost augur.

Tulburările cardiace întîlnite în mod obișnuit sînt reprezentate de modificări electrocardiografice minore (modificări de undă T, subdenivelare de ST), ca expresie a hipoxiei miocardice. Hemoragiile digestive mari, la subiecții în vîrstă sau cu ateroscleroză coronariană, precipită infarctul miocardic, care poate fi nedureros. O sînge-

Scanned with OKEN Scanner

rare a tubului digestiv apărută la un pacient cu cord la limita decompensării determină instalarea insuficienței cardiace congestive.

Tulburările neuropsihice sînt consecința hipoxiei cerebrale și apar mai intens la cei cu ateroscleroză cerebrală : neliniște, insomnie, anxietate și mai tîrziu apatie, somnolență, confuzie și dezorientare, mergînd pînă la delir. Delirul poate avea drept cauză și deshidratarea, alcaloza, insuficiența hepatică sau renală.

Tulburări vizuale. Hemoragiile digestive severe pot determina exsudate, edem papilar, orbite unilaterală tranzitorie sau chiar persistentă, la bătrînii cu anemie preexistentă și hemoragie recidivantă.

Coma hepatică se instalează la pacienții cu ciroză hepatică și hemoragie digestivă de orice cauză. Ea se datorește atît efectului șocului asupra ficatului, cît și absorbției produșilor azotați rezultați din sîngele din intestin.

2.18.2.2. *Modificările hematologice*

În primele ore după hemoragie, constantele hematologice sînt încă normale, deoarece se produce o pierdere proporțională de plasmă și de elemente figurate și datorită efectelor vasoconstricției periferice și redistribuției masei eritrocitare. Apoi, ca urmare a trecerii lichidului din spațiul interstițial în cel intravascular, numărul de hematii, concentrația hemoglobinei și hematocritul scad și această modificare se poate accentua timp de cîteva zile, chiar dacă sîngerarea s-a oprit. Hemodiluția maximă se produce în medie la 32 de ore de la debutul hemoragiei.

Examenul hematologic evidențiază deci :

— *anemie posthemoragică* (hematii, hematocrit și hemoglobină scăzute) ;

— hiperplachetoză (600 000—800 000/ml) ;

— leucocitoză (10 000—20 000/ml), cu deviere la stînga și posibil mielocite în periferie ; apare la 2—5 ore de la sîngerare și dispare după 3—4 zile ;

— *reticulocitoză* (5—15% sau peste) ce se produce după 24 de ore, este maximă la 4—7 zile de la hemoragie și dispare după 10—14 zile ; persistența reticulocitozei peste 2 săptămîni denotă continuarea sîngerării ;

— frotiul de sînge periferic poate evidenția *normoblaști, policromatofilie, macrocite, mielocite*.

Determinarea volumului sanguin nu poate fi realizată în mod curent, deoarece necesită instalații costisitoare și de altfel nu s-a dovedit a fi de real folos în conducerea terapiei șocului hipovolemic posthemoragic. Volumul plasmatic se determină folosind albumină marcată cu I^{131}, iar volumul eritrocitar se află cu ajutorul hematiilor marcate cu Cr^{51}.

Scanned with OKEN Scanner

2.18.2.3. *Modificările biochimice*

Creșterea ureei sanguine se produce întotdeauna la cîteva ore de la debutul hemoragiei, chiar în absența șocului, a unui deficit funcțional renal sau hepatic, deshidratării sau înfometării. Concentrația serică a ureei atinge un maxim în primele 24—48 de ore, pentru a reveni la normal în 3—4 zile. Hiperazotemia este de obicei moderată (60—70 mg/dl) și are drept cauză : absorbția produșilor rezultați din digestia sîngelui din tubul digestiv ; scăderea fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular, ca urmare a hipotensiunii arteriale determinată de hemoragie ; catabolismul proteic tisular, în condițiile unei alimentații restrictive, hipocalorice, impuse de hemoragia digestivă ; tulburările hidroelectrolitice.

Existența unei suferințe renale anterioare hemoragiei sau determinată de aceasta trebuie suspectată atunci cînd : accidentul digestiv este însoțit de șoc, o hematemeză masivă este urmată de melenă nesemnificativă sau melena lipsește, apare o oligurie sau anurie, hiperazotemia persistă peste 96 de ore de la debutul sîngerării.

Gradul hiperazotemiei depinde de cantitatea de sînge din tubul digestiv, de timpul cît acesta rămîne în intestin, de echilibrul hidro-electrolitic în momentul hemoragiei, de funcția hepatică și renală.

Hiperamonemia apare mai ales la bolnavii cu hemoragii digestive în cadrul unei ciroze hepatice. Ea se produce datorită incapacității ficatului de-a metaboliza excesul de amoniu. Tulburarea funcției hepatice poate fi secundară anoxiei sau unor leziuni preexistente hemoragiei.

Hiperglicemia se întîlnește uneori în hemoragii masive și se explică prin efectele stresului asupra funcției cortico- și medulosuprarenalei.

Hiperbilirubinemia apare ca urmare a metabolizării unor cantități mari de hemoglobină absorbită din lumenul intestinal și incapacității funcționale a ficatului anoxic. Hiperbilirubinemia determină însă numai rareori icter.

Tulburările electrolitice sînt nesemnificative atîta timp cît hemoragia digestivă nu este însoțită sau precedată de vărsături repetate. Uneori, poate apărea o creștere de scurtă durată a concentrației clorului și potasiului seric. O obstrucție pilorică complicată cu hemoragie importantă se traduce însă prin hipocloremie, hiponatremie, hipokaliemie și creșterea bicarbonaților plasmatici, iar instalarea unei insuficiențe renale acute, consecutiv unei hemoragii digestive masive, duce la hiperkaliemie și la scăderea bicarbonaților serici, datorită acumulării de metaboliți acizi.

Concentrația proteinelor plasmatice nu este de ajutor pentru aprecierea severității hemoragiei. Proteinemia crește de obicei în cîteva ore și revine la normal în cîteva zile după o hemoragie unică.

Consecințele metabolice ale accidentului digestiv hemoragic se traduc fie prin *acidoză metabolică*, în cazul unor sîngerări rapide, fie prin *alcaloză respiratorie*, în cazul pacienților cu sîngerări lente.

Scanned with OKEN Scanner

2.18.3. Diagnosticul hemoragiilor digestive

Diagnosticul unei hemoragii digestive presupune : stabilirea originii digestive a sîngerării ; aprecierea abundenței precum și a persistenței sau recidivei hemoragice ; precizarea cauzei ce a determinat sîngerarea.

2.18.3.1. *Stabilirea originii digestive a sîngerării*

O hemoragie digestivă exteriorizată prin hematemeză sau melenă nu comportă nici o dificultate de diagnostic ; probleme deosebite ridică însă pacienții cu simptome și semne fizice de hemoragie internă, la care efectuarea unui sondaj gastric și tușeul rectal pot evidenția prezența sîngelui în tubul digestiv înaintea producerii hematemezei sau melenei.

Cantitatea de sînge pierdut se poate aprecia prin anamneză, examen clinic, determinarea volumului sanguin, cu ajutorul examenelor hematologice și biochimice. Datele furnizate de bolnav sau familia acestuia au întotdeauna un important caracter subiectiv, existînd tendința de exagerare a volumului de sînge pierdut. Chiar dacă medicul asistă la producerea hemoragiei, estimarea exactă a cantității de sînge eliminat este foarte dificilă, deoarece pe de o parte sîngele este amestecat cu suc gastric și resturi alimentare (în cazul hematemezei), iar pe de altă parte, cantitatea exteriorizată nu reprezintă de obicei decît o parte din cantitatea de sînge pierdută în cavitățile extensibile ale tubului digestiv.

O hemoragie gravă se traduce clinic prin : paloare importantă, răcirea extremităților, apariția unor lividități cianotice, absența recolorării petei albe, obținute prin exercitarea unei presiuni pe frunte, puls rapid și abia perceptibil, scăderea TA, sub 100 mm Hg, stare de agitație sau de prostrație, sete intensă. Modificările amplitudinii pulsului se corelează mai bine cu gravitatea hemoragiei, decît modificările de frecvență, deoarece nu sînt influențate de factorii psihici ce pot contribui la creșterea frecvenței pulsului. Tensiunea arterială scade proporțional cu cantitatea de sînge pierdut : o pierdere de 500 ml determinînd o scădere a TA cu 10—20 mm Hg. Pentru a ne ghida după valorile TA în aprecierea abundenței hemoragiei, trebuie să cunoaștem cu precizie TA a bolnavului respectiv anterioară accidentului hemoragic și să ținem seama de faptul că, imediat după sîngerare, intervin mecanisme compensatorii ce pot menține un oarecare timp valorile tensiunii arteriale.

Indicații asupra gravității hemoragiei furnizează și concentrația hemoglobinei plasmatice și mai ales hematocritului, cu condiția de-a ști valorile lor anterioare sîngerării.

Scanned with OKEN Scanner

2.18.3.2. *Aprecierea persistenței sau recidivei hemoragiei*

Este posibilă numai prin urmărirea îndeaproape a bolnavului, prin determinarea la intervale de maximum 15—30 de minute a TA, pulsului, diurezei, și efectuarea din 6 în 6 ore a examenelor hematologice.

Peste 25% din hemoragiile digestive recidivează sau continuă. În cazul persistenței sau recidivei sîngerării, simptomele și semnele clinice determinate de răsunetul hematologic și hemodinamic al hemoragiei se accentuează, tensiunea arterială continuă să scadă, pulsul devine din ce în ce mai frecvent și mai filiform, se instalează oliguria. De un real folos este sondajul gastric urmat de aspirație continuă, care ne poate certifica persistența hemoragiei sau reapariția ei. De asemenea, trebuie ținut seama de faptul că dacă repetarea hematemezei indică de obicei repetarea hemoragiei, melena persistă cîteva zile după o singură sîngerare mai abundentă. Agravarea aspectului clinic al bolnavului, în ciuda unei transfuzii corect efectuate, și necorectarea valorilor hematocritului (testul transfuziei) semnifică continuarea sîngerării.

O hemoragie digestivă ușoară se caracterizează prin : hemoglobină 10—12 g/dl, hematocrit 35%, număr de hematii 3,5—4 milioane pierdere volemică sub 10%.

Hemoragia de gravitate medie are următorul tablou : hemoglobină 8—10 g/dl, hematocrit 35—30%, număr de eritrocite 2,5—3,5 milioane, pierdere volemică 25 %.

Putem spune că *o hemoragie digestivă este gravă* atunci cînd :

— volumul de sînge a scăzut cu 25—30% sau mai mult ;
— pierderea de sînge atinge sau depășește 1 l în 24 de ore ;
— TA sistolică este mai mică de 100 mm Hg ;
— alura ventriculară depășește 110/minut ;
— hematocritul este sub 30% ;
— hemoglobina este sub 8 g/dl ;
— ureea sanguină este peste 60 mg/dl ;
— există necesitatea de-a transfuza 1,5—2 l sînge în primele 24 de ore.

2.18.3.3. *Precizarea cauzei ce a determinat sîngerarea (diagnostic etiologic)*

În fața unui bolnav cu hemoragie digestivă, primele gesturi medicale trebuie să constea în notarea tensiunii arteriale, a pulsului, a aspectului clinic general al bolnavului, perfuzarea de substituenți plasmatici pentru a menține volumul intravascular și echilibrul hemodinamic și numai după aceea eforturile se vor îndrepta către stabilirea cauzei sîngerării, precum și a persistenței sau recidivei acesteia.

Diagnosticul etiologic se realizează cu ajutorul anamnezei, examenului clinic, examenelor paraclinice, laparotomiei exploratorii, rămînînd un procent de 10—15% de hemoragii digestive zise *criptogenetice*, a căror cauză nu poate fi precizată.

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza este uneori foarte dificilă, dacă nu chiar imposibilă în primele ore după hemoragia digestivă, datorită stării grave sau anxietății bolnavului, dar și în aceste situații familia ne poate furniza date de istoric foarte importante pentru stabilirea diagnosticului etiologic. Astfel putem afla că pacientul prezintă o afecțiune bine precizată ce se poate complica cu hemoragie digestivă (ulcer gastric sau duodenal, ciroză hepatică) sau o diateză hemoragică familială. Etilismul cronic se asociază cu gastrită erozivă sau ciroză hepatică, ambele putînd explica sîngerarea.

Tratamentul cu unele medicamente : aspirină, hormoni corticoizi, fenilbutazonă, rezerpină, anticoagulante, poate determina hemoragie digestivă prin gastrită hemoragică sau prin agravarea unei leziuni ulceroase mai vechi.

Un istoric cu sindrom dureros abdominal de tip ulceros sugerează un ulcer gastric sau duodenal, după cum existența unui disconfort epigastric, însoțit de diminuarea apetitului și pierdere ponderală, pune problema existenței unui cancer gastric.

Dacă hematemeza a fost precedată de regurgitații importante și vărsături violente, trebuie să ne gîndim la sindromul Mallory-Weiss.

O hematemeză ce survine după săptămîni sau luni de arsuri retrosternale și disfagie este determinată, în mod sigur, de o leziune esofagiană, ce poate fi de natură inflamatorie, ulceroasă sau malignă.

Un istoric cu sîngerări cu alte localizări, în afara tubului digestiv, sugerează existența unui sindrom hemoragipar sau a cirozei hepatice.

Hemoragia digestivă apărută la interval de ore sau zile după un traumatism, arsură sau intervenție chirurgicala poate avea drept cauză o gastrită erozivă sau un ulcer de stres.

Anamneza trebuie să mai precizeze valorile tensiunii arteriale ale pacientului anterioare hemoragiei, pentru a putea aprecia cît mai exact gravitatea sîngerării.

Examenul obiectiv. Dacă bolnavul este în stare de șoc, măsurile terapeutice de urgență vor preceda un examen fizic complet. În această situație, se vor nota imediat : starea generală a bolnavului, alura ventriculară, tensiunea arterială, frecvența respiratorie, diureza, dacă tegumentele sînt umede și reci sau cianotice și dacă există semne de insuficiență cardiacă. După restabilirea echilibrului hemodinamic, examenul obiectiv trebuie să excludă în primul rînd o cauză extradigestivă a sîngerării; printr-un examen atent al nazofarinxului.

La inspecție, pacientul poate prezenta : telangiectazii, în jumătatea superioară a corpului, caracteristice bolii Osler Weber Rendu, pete pigmentare periorale în cadrul sindromului Peutz-Jeghers, fibroame dermice, în caz de neurofibromatoză, chisturi sebacee și tumori osoase în sindromul Gardner, purpură palpabilă, caracteristică vasculitelor, pigmentare difuză în hemocromatomoză.

O durere epigastrică la palpare, însoțită de apărare, sugerează existența unui ulcer și pune problema unei perforații concomitente. Palparea unei formațiuni tumorale în epigastru, însoțită de adenopatie supraclaviculară sau axilară stîngă, semnează diagnosticul de neopla - m gastric.

Un bolnav cu steluțe vasculare, eritroză palmară, icter, ginecomastie, atrofie testiculară, circulație colaterală abdominală, ascită, hepatosplenomegalie, are în mod

Scanned with OKEN Scanner

sigur hipertensiune portală în cadrul unei ciroze hepatice și poate sîngera, dar nu obligatoriu, din varicele esofagogastrice.

Evidențierea unei splenomegalii, însoțită de poliadenopatie, semnifică existența unei hemopatii, hemoragia digestivă apărînd în cadrul unui sindrom hemoragipar cu purpură cutanată și test Rumpel-Leed pozitiv.

Tușeul rectal este obligatoriu, și se va practica chiar în situații de șoc hipovolemic, dacă hemoragia nu s-a exteriorizat, deoarece ne furnizează informații despre aspectul și culoarea scaunului și despre existența unei cauze locale ce ar putea explica accidentul hemoragic.

Examene paraclinice. O serie de examene paraclinice ne orientează asupra diagnosticului etiologic, și anume : hemoglobina, hematocritul; numărul de hematii și morfologia eritrocitară, numărul de leucocite și formula leucocitară; trombocitele; timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină, timpul de trombină; testul BSP, bilirubina, amoniemia, proteinemia. Modificarea unora sau altora din rezultatele acestor probe de laborator ne indică un sindrom mieloproliferativ; o tulburare de coagulare, o ciroză hepatică sau un obstacol pe calea biliară principală; o obstrucție pilorică sau deficiențe alimentare cronice severe.

Stabilirea cu exactitate a cauzei hemoragiei digestive necesită însă investigații speciale : examene radiologice, endoscopice, arteriografie, examene izotopice și uneori laparotomie exploratorie, care nu elucidează nici ea problema în toate cazurile.

Ordinea efectuării acestor investigații, precum și realizarea lor în urgență sau după cîteva zile de la oprirea hemoragiei, trebuie individualizată în funcție de datele clinice și biologice ale fiecărui caz în parte.

Dacă suspectăm o hemoragie digestivă înaltă, de un real folos pentru găsirea cauzei, s-a dovedit introducerea pe cale nazală a unui tub de cauciuc moale și aspirarea blîndă cu seringa, după prealabilă injectare de apă, mai întîi la nivelul joncțiunii esogastrice (circa 40 de cm din lungimea tubului), apoi la nivelul stomacului. Dacă aspiratul gastric nu conține sînge și este negativ pentru hemoragii oculte, se lasă tubul pe loc pentru a se obține reflux biliar și a cerceta prezența sîngelui. Dacă și acest examen este negativ, înseamnă că locul sîngerării este mai jos de duoden.

La ora actuală, la toți pacienții cu hemoragii digestive se folosește o sondă gastrică cu dublu curent, care nu se scoate decît dacă iese un lichid de culoarea bilei, ceea ce semnifică că există 99% șanse ca sediul sîngerării să fie mai jos de ligamentul Treitz ; dacă pe sondă iese sînge, se face spălătură cu ser fiziologic sau cu apă cu gheață, în scop hemostatic, antifibrinolitic și pentru a efectua o endoscopie în bune condiții.

În cazul unor date clinice ce sugerează ulcer gastric sau duodenal sau hernie hiatală, vom efectua mai întîi examenul radiologic baritat esofago-gastro-duodenal, de preferință la patul bolnavului, folosind o soluție baritată mai fluidă decît de obicei și fără a exercita compresiune abdominală. Bolnavul va fi transportat la serviciul de radiologie cu multă grijă, în clinostatism și avînd tot timpul la îndemînă mijloacele de reanimare. Tranzitul baritat poate evidenția o leziune organică (ulcer gastric sau duodenal, varice esofagiene, hernie hiatală, tumoare gastrică benignă, cancer gastric),

Scanned with OKEN Scanner

dar nu poate preciza dacă aceasta sîngerează sau nu. Limitele examenului radiologic baritat în plină hemoragie se datorează : imposibilității unei examinări a pacientului în ortostatism, prezenței sîngelui și cheagurilor în stomac (ceea ce duce uneori la greșeli de interpretare), dificultăți de manipulare a bolnavului datorită perfuziilor intravenoase și respirației pacientului în timpul efectuării radiografiei. Tranzitul baritat este într-adevăr util în sîngerările persistente sau recidivante, și atunci cînd se întrevede necesitatea intervenției chirurgicale.

În situațiile în care bănuim o leziune esofagiană sau leziuni gastrice acute, este mai utilă efectuarea unei esofago-gastroscopii, ceea ce presupune însă existența unui centru bine utilat și a unui endoscopist experimentat. Examenul cu fibroscopul flexibil poate evidenția : varicele esofagiene (de 4 ori mai frecvent decît prin examenul radiologic), esofagita, gastrita pungii de stomac herniate, ulcerațiile traumatice ale sindromului Mallory-Weiss, ulcerațiile superficiale din gastrita erozivă (toate aceste leziuni nu dau imagine radiologică), ulcerul gastric acut sau cronic și cancerul gastric. Esofago-gastroscopia în urgență este foarte utilă, deoarece poate preciza : dacă varicele esofagiene sîngerează sau nu (pînă la 25% din bolnavii cu varice esofago-gastrice și hemoragii digestive sîngerează din altă cauză) ; dacă ulcerul gastric a dus la accidentul hemoragic prin sîngerare difuză sau prin ruptura unei arteriole și în această ultimă situație pune indicația intervenției chirurgicale ; poate exclude prezența varicelor esofagiene în cazul în care este necesară intervenția chirurgicală imediată pentru o hemoragie de cauză neprecizată.

Esofago-gastroscopia este mai puțin folositoare în hemoragiile masive, ce împiedică o bună vizualizare a mucoasei esofagiene sau gastrice, și în care este de preferat arteriografia sau laparotomia exploratorie.

Studii randomizate au demonstrat că endoscopia precoce nu ameliorează pronosticul, dar cunoașterea prealabilă a localizării leziunii ameliorează supraviețuirea bolnavilor operați, iar randamentul diagnostic scade pe măsură ce trece timp de la debutul sîngerării. Criteriile endoscopice de gravitate sînt următoarele : există un risc mare de resîngerare dacă la endoscopie se evidențiază sînge proaspăt, cheag aderent, vase vizibile ; valoare pronostică negativă au ulcerele gastrice, mai ales cele mari și profunde, și varicele esofagiene ; ulcerele bulbare posterioare dau hemoragii potențial severe, deoarece erodează adesea artera gastroduodenală ce determină uneori sîngerări cataclismice.

Dacă bolnavul prezintă semnele unei hemoragii digestive joase, stabilirea cauzei sîngerării presupune efectuarea unei anoscopii, recto-sigmoidoscopii, colonoscopii și numai după aceea a unei irigoscopii. Aceste investigații pot dovedi existența unei tumori ano-rectale benigne sau maligne, unui aspect al mucoasei rectosigmoidiene caracteristic pentru amebiaza intestinală sau rectocolita ulcerohemoragică, unor diverticuli sau polipi colonici, unor tumori benigne sau maligne de colon.

În cazul în care examenele radiologice și endoscopice nu au precizat cauza hemoragiei digestive, se poate efectua arteriografie selectivă de trunchi celiac, de arteră mezenterică superioară sau inferioară. Astfel se vizualizează sîngerarea sub forma unei „bălți" a substanței de contrast sau se evidențiază angioame, anevrisme arteriovenoase, malformații vasculare, tumori benigne sau maligne. După identi-

Scanned with OKEN Scanner

ficarea leziunii care sîngerează, cateterul poate fi lăsat pe loc pentru administrarea intraarterială a unor substanțe vasoconstrictoare ca: vasopresină, propranolol, adrenalină. Pentru ca arteriografia să evidențieze locul hemoragiei, este necesar ca ritmul sîngerării să fie de cel puțin 0,5 ml/min., ceea ce determină clinic hipotensiune ortostatică și necesitatea transfuziei de sînge pentru menținerea echilibrului hemodinamic.

Localizarea intestinală a unei sîngerări digestive ușoare sau medii se poate afla prin aspirarea seriată a conținutului intestinal, de la prima ansă jejunală pînă la ileonul terminal, cu ajutorul tubului Miller Abbott și testarea aspiratului pentru hemoragii oculte. În același scop, se pot folosi examene ce constau în injectarea intravenoasă a unor eritrocite marcate cu Cr^{51} și depistarea radioactivității în conținutul intestinal aspirat, la diferite nivele ale jejunului și ileonului.

2.18.4. Tratamentul hemoragiilor digestive

Conduita de prim contact a medicului în fața unui bolnav cu hemoragie digestivă trebuie să realizeze următoarele obiective:

— liniștirea pacientului și familiei acestuia, asigurîndu-i că se iau toate măsurile pentru ca totul să fie bine;

— aprecierea cît mai exactă a gravității hemoragiei, prin constatarea răsunetului hemodinamic și hematologic al sîngerării (puls rapid și filiform, tensiune arterială scăzută, paloare, extremități umede și reci, anxietate, sete vie);

— în cazul unei hemoragii masive, realizarea imediată a perfuziei cu sînge de grup O, Rh-negativ (donator universal), iar în lipsa acestuia cu plasmă, substituenți plasmatici (Dextran 70, sau alte soluții macromoleculare), soluție glucozată izotonică 5% sau chiar ser fiziologic; soluțiile cristaloide trebuie administrate cu prudență la cardiaci, cirotici, la cei cu insuficiență renală care suportă greu o încărcare cu sodiu;

— asigurarea transportării oricărui bolnav cu hemoragie digestivă la spital, supravegheat de un cadru medical indiferent de gravitatea aparentă a sîngerării, deoarece pacientul se poate găsi în faza compensată a șocului hemoragic, iar o hemoragie mică poate fi urmată de alta mult mai severă.

Hemoragiile digestive, reprezentînd o urgență medico-chirurgicală, bolnavul va fi internat într-un serviciu de terapie intensivă sau de chirurgie și îngrijit de o echipă formată din reanimator, internist și chirurg. Intervenția chirurgicală de urgență în primele 48 de ore s-a dovedit necesară numai la 15—25% din pacienții spitalizați pentru hemoragii digestive. Chiar și în aceste situații însă, bolnavul va fi supus inițial unui tratament medical energic, menit să împiedice moartea prin anemie acută, să evite ischemia cerebrală prelungită, să realizeze un echilibru hemodinamic necesar efectuării diverselor investigații în vederea precizării diagnosticului etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

2.18.4.1. *Tratamentul medical*

Tratamentul șocului hipovolemic presupune instituirea *perfuziei cu sînge* izogrup iar cînd acesta nu este disponibil, cu sînge de grup O, Rh-negativ. Pentru revenirea la normal a pulsului și a tensiunii arteriale după o hemoragie severă, sînt necesari 2—3 l de sînge, în primele 24 de ore. Dacă această transfuzie nu reușește să restabilească echilibrul hemodinamic, înseamnă că sîngerarea continuă, iar reinstalarea șocului după corectarea lui prin perfuzie cu sînge denotă recidiva hemoragiei. Dacă se perfuzează mai mult de 5 flacoane de sînge, trebuie administrat *gluconat de calciu* i.v., pentru a neutraliza efectele toxice ale citratului din sîngele conservat, mai ales în cazul bolnavilor cu afectare hepatică. Lactacidemia ce rezultă din metabolizarea citratului și din metabolismul anaerob datorită șocului, necesită administrarea i.v. de *bicarbonat de sodiu*, în funcție de *p*H-ul arterial și de presiunea parțială a CO_2 arterial.

La pacienții în vîrstă și la cei cu afecțiuni cardiace cunoscute, este mai bine să folosim *masă eritrocitară* decît sînge integral, pentru a evita supraîncărcarea circulației și apariția edemului pulmonar acut. La această categorie de bolnavi, șocul hipovolemic poate determina instalarea sau agravarea insuficienței cardiace, situație în care se va administra *digitală i.v.*, iar în cazurile refractare *izoproterenol* în perfuzie i.v. lentă pentru a menține TA sistolică în jur de 90 mm Hg și sub control electrocardiografic permanent.

În cazul în care bolnavul are un sindrom hemoragipar sau hipocoagulabilitate a sîngelui, este de preferat să perfuzăm *sînge proaspăt* sau componenta *sanguină deficitară* (de exemplu masă trombocitară).

Pacienții trebuie ținuți la căldură, cu membrele inferioare mai ridicate față de planul trunchiului și capului.

Tuturor bolnavilor cu hemoragie digestivă li se va administra *oxigen*.

Dacă timpul de protrombină este prelungit sau ne aflăm în fața unei ciroze hepatice, se va administra *vitamina K i.v.*

În stările de șoc avansat, este necesară *intubație orotraheală* și *respirație artificială*, cu un amestec bogat în oxigen.

Pînă la depășirea șocului hipovolemic, pacienții vor fi supravegheați în permanență și la fiecare 15—30 minute se vor nota : pulsul, TA, frecvența respiratorie, debitul urinar, temperatura și umiditatea extremităților, senzația de sete, starea de conștiență.

Corectarea tulburărilor hidro-electrolitice. Trecerea lichidelor și electroliților din sectorul extravascular în cel intravascular, pentru a compensa volumul de sînge pierdut, determină o serie de tulburări hidro-electrolitice, mai accentuate la cei cu vărsături și cu istoric de stenoză pilorică, ce trebuie corectate ținînd cont de valorile ionogramei sanguine și urinare.

Pentru evitarea deshidratării, se vor administra *2 500—3 500 ml de lichide* pe zi per os (lichide reci în cantități mici, cu linguriță) și parenteral (intravenos), urmărind să asigurăm o diureză de 800 ml/24 de ore. Din cantitatea de lichide administrată parenteral, 2/3 va fi glucoză 5% și 1/3 ser fiziologic, care împreună cu alimentele trebuie să realizeze un aport de clorură de sodiu de 10—20 g/zi.

Repausul la pat durează de obicei 2—3 săptămîni. În primele 3 zile este necesar un repaus absolut la pat, iar următoarele 3 zile după oprirea hemoragiei nu se va

Scanned with OKEN Scanner

permite decît o deplasare minimă pînă la baie. În timpul repausului la pat, pacientul trebuie învățat să facă gimnastică respiratorie și mișcări active ale membrelor inferioare pentru prevenirea flebotrombozelor. Bolnavii vîrstnici și cei cu afecțiuni respiratorii cronice vor fi mobilizați mai repede.

Dieta trebuie adaptată în funcție de apetitul, toleranța și afecțiunile fiecărui pacient în parte. Alimentarea precoce a bolnavului cu hemoragie digestivă prezintă o serie de avantaje certe față de postul absolut preconizat în trecut, și anume : constituie un aport caloric, hidro-electrolitic și un mijloc de neutralizare a sucului gastric absolut necesare vindecării și are un efect benefic asupra psihicului bolnavului.

Pacienților care nu au vărsături sau stare de șoc, li se vor administra mese mici, repetate (la intervale de 1—2 ore, chiar și în timpul nopții), constituite din lapte, ceai, creme, toate reci sau cu mici bucăți de gheață, date cu linguriță. După 3—4 zile, regimul alimentar poate fi îmbogățit. Bolnavii cu ciroză hepatică vor primi de la început o alimentație hipoproteică, datorită riscului ca hemoragia să precipite instalarea comei hepatice. La aceștia laptele va fi înlocuit cu lichide antiacide.

Sedarea pacienților cu hemoragii digestive este utilă atît în cursul zilei, cît și noaptea, pentru a asigura somnul, și este absolut necesară în leziunile gastroduodenale acute. Se poate folosi Fenobarbitalul cîte 100 mg (1/2 fiolă) la 8 ore în injecții i.m. sau Diazepam, cîte 10 mg la 12 ore. Opiaceele sînt contraindicate la bolnavii cu insuficiență respiratorie cronică sau ciroză hepatică.

Antiacidele se administrează bolnavilor cu hemoragie digestivă prin ulcer gastric sau duodenal, la cei cu dureri epigastrice sau hiperaciditate cunoscută. Se preferă antiacidele neresorbabile de tipul trisilicatului de magneziu sau hidroxidului de aluminiu. Folosirea alternativă a acestor 2 substanțe alcaline menține o consistență normală a scaunului și previne constipația.

Anticolinergicele sînt contraindicate în primele zile după hemoragie, deoarece reduc motilitatea gastrică și permit sîngelui acumulat să destindă stomacul. În schimb, tot pentru efectul antisecretor la nivelul stomacului se pot folosi inhibitori ai receptorilor H_2 histaminici (Cimetidina 1 600 mg/zi, Ranitidina 300 mg/zi, Famotidina) sau Metilprostaglandina E_2. Inhibitorii receptorilor H_2 ai histaminei se pare că au eficacitate mai mare în hemoragiile din ulcerul gastric : Cimetidină 400 g la 6 ore, administrată intravenos.

Acidul tranexamic (un agent antifibrinolitic), administrat în doză zilnică de 4 g, (cîte 1 g la 6 ore), primele 2 zile i.v. și următoarele 5 zile per os, determină reducerea mortalității.

Dacă pierderea de sînge are loc dintr-o arteră bine evidențiată endoscopic, se poate face *fotocoagulare cu laser ND Yag*, sub control endoscopic, eventual după o prealabilă infiltrație transendoscopică cu adrenalină.

Extractul de hipofiză posterioară (Vasopresină, Pituitrină) determină, prin vasoconstricție, o reducere selectivă cu 60—70% a fluxului arterial gastromezenteric și scade presiunea în sistemul port fiind foarte util astfel în tratamentul sîngerărilor varicelor esofagiene. Se administrează în perfuzie intravenoasă 20 U.I., în 100 ml soluție glucozată izotonică sau ser fiziologic, în 20—30 de minute. Perfuzia se poate repeta la intervale de 2 ore.

Dacă nu există contraindicații (afecțiune coronariană, sarcină), vasopresina poate fi folosită în tratamentul oricărei hemoragii digestive, indiferent de etiologie.

Somatostatina administrată intravenos, în perfuzie de 250 μg/oră, este indicată în hemoragiile digestive de origine gastrică, deoarece determină o reducere importantă a debitului sanguin splanhnic și inhibă secreția de acid clorhidric și pepsină a stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

Laxativele sînt recomandate după 3—4 zile de constipație și se pot folosi : magnezia usta, supozitoare etc. (substanțe blinde, neiritante). La bolnavii cu ciroză hepatică este indicată îndepărtarea sîngelui din colon prin clismă, imediat ce starea generală a bolnavului o permite, pentru a evita apariția comei hepatice.

Neomicina (4—5 g/zi) este indicată în hemoragiile digestive din ciroza hepatică, deoarece prin reducerea amoniogenezei bacteriene intestinale previne encefalopatia portală.

Vitaminele : la cei cu semne de fragilitate capilară se va administra vitamina C parenteral, 500—1 000 mg/zi, 10 zile, apoi 200 mg/zi per os. Dacă există indicii de hipovitaminoză sau de nutriție se va indica vitamina B complex. Vitamina K, sub formă de injecții intramusculare, se va administra pacienților cu afecțiuni hepatice.

Pentru refacerea rezervelor de fier ale organismului, se va indica sulfat feros (Glubifer 3 drajeuri/zi), gluconat feros, de 3 ori pe zi, după mesele principale, sau preparate de fier injectabil.

Refrigerarea gastrică constă în scăderea temperaturii peretelui gastric la +5°C, cu ajutorul unui balon introdus în stomac, prin care circulă un amestec refrigerator (alcool și apă), ceea ce determină reducerea fluxului sanguin în artera gastrică stîngă și pancreatico-duodenală, diminuarea secreției de acid clorhidric, scăderea activității proteolitice a pepsinei și reducerea motilității gastrice.

Refrigerarea gastrică poate fi folosită în tratamentul hemoragiilor digestive superioare masive care nu răspund satisfăcător celorlalte mijloace medicale folosite, în cazul unor bolnavi cu stare generală deficitară ce contraindică intervenția chirurgicală de urgență, la pacienții tineri cu ulcer gastro-duodenal sau gastrită hemoragică, în cazul varicelor esofagiene, hemofiliei, sau pentru a cîștiga timp în vederea pregătirii bolnavului pentru operație.

Sonda Sengstaken-Blakemore este folosită pentru compresia mecanică a varicelor esofagiene sîngerînde, dacă hemoragia continuă, și după perfuzie intravenoasă cu Vasopresină. Datorită limitelor acestei metode, precum și complicațiilor severe posibile, este bine ca sonda cu balonaș să fie aplicată numai acelor bolnavi la care se are în vedere intervenția chirurgicală în următoarele 48 de ore. Folosirea sondei Sengstaken-Blakemore poate determina următoarele accidente : inundație bronșică prin reflux gastric, insuficiență respiratorie prin compresiune traheobronșică, ruptură a esofagului, hemoragie în momentul instalării sau scoaterii sondei.

2.18.4.2. *Tratamentul chirurgical*

Decizia actului operator este rezultatul unui consult medico-chirurgical ce are în vedere abundența și durata hemoragiei, afecțiunea cauzală, istoricul bolii pînă în momentul accidentului hemoragic, vîrsta bolnavului, afecțiunile asociate.

Tratamentul chirurgical este indicat în următoarele situații :

— hemoragie cu exsanguinare, în care bolnavul nu se deșochează, în ciuda reanimării corecte ; va fi dus la sala de operație și se va face endoscopie după inducția anesteziei ;

— dacă presiunea venoasă centrală se menține scăzută sau se normalizează doar pentru scurt timp, în ciuda mijloacelor de reanimare folosite ;

Scanned with OKEN Scanner

— sîngerare persistentă sau recidivantă ; indicația operatorie trebuie avută în vedere odată cu al 6-lea flacon de sînge transfuzat și flaconul 10 reprezintă ultimul moment pentru o chirurgie de hemostază în bune condiții ;

— dacă pacientul are peste 50 de ani, deoarece după această vîrstă hemostaza spontană se produce mai rar, iar consecințele hipovolemiei și anemiei sînt suportate mai greu ;

— boala ulceroasă cu antecedente hemoragice ;

— un ulcer gastric se va opera mai repede decît un ulcer duodenal, deoarece determină sîngerări mai importante, adesea prin erodarea unei artere ; de asemenea, ulcerul anastomotic este capabil să determine hemoragii mai grave decît ulcerul duodenal, iar dintre ulcerele duodenale, cele postbulbare sîngerează mai abundent față de cele bulbare ;

— ulcerul duodenal la bolnavii sub 60 de ani, numai dacă hemoragia este activă cu stigmate de gravitate în momentul endoscopiei sau dacă sîngerarea recidivează precoce ; pacienții peste 60 de ani, sau cu tare vasculare asociate se operează dacă endoscopia inițială arată hemoragie persistentă sau stigmate de gravitate ;

— ulcerul gastric : dacă endoscopia evidențiază ulcer voluminos și profund sau stigmate de hemoragie recentă, dacă sîngerarea recidivează precoce sau dacă există episod hemoragic anterior ;

— dacă la accidentul hemoragic se asociază o perforație concomitentă ;

— gastrita erozivă — numai după ce s-au epuizat toate măsurile terapeutice conservatoare sau dacă hemoragia este foarte abundentă ;

— varicele esofagiene ce continuă să sîngereze după 6 flacoane de sînge, în ciuda perfuziei cu Vasopresină — se face sclerozâ endoscopică sau deconectare azygoportală chirurgicală ;

— dacă nu avem la dispoziție cantitatea de sînge necesară pentru transfuzie.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BOTTINE Y. — Un méléna. Le point de vue du chirurgien. Des symptômes à la décision. La Médecine au quotidien Paris 1983 MEDSI, p. 258, Tchobroutski G.

EAVES R., HANSKI J. — Upper gastrointestinal haemorrhage, The Med. J. of Australia, 1986, 144, 227.

GARDEN O. J., UTLEY J., CARTER D. C. — The prevention of recurrent variceal haemorrhage by chronic injection sclerotherapy, Scott Med. J., 1985, 30, 148.

LEVY G. V. — Je vomis du sang ; j'ai du sang dans les selles. Le point du gastro-entérologue. Des symptômes à la decision. La médecine au quotidien. Paris 1983 MEDSI, p. 254, Tchobroutski G.

KAUVAR J. A. — Gastrointestinal Bleeding. Problem-Oriented Medical Diagnosis, Edited by FRIEDMAN H. H., 1980, p. 156, Little Brown and Company Boston.

PARIS J. C., LHERMINE C., CHASTANET P. — Efficacité de l'embolisation des varices oesophaginnes dans le traitement de hémorrhagies digestives du cirrhotique. Méd. Chir. Méd. 1984, 13, 339.

WARA P. — Endoscopic management of bleeding ulcer. Dan. Med. Bull., 1986, 331.

WRIGHT E. P., SEMAN M. J. — Reduced fecal blood loss in patients reciving choline magnesium trisalycilate when compared with aspirin. Current Med. Research and Opinion 1983, 8, 354.

Scanned with OKEN Scanner

2.19. DIAREEA

Diareea a fost definită de Roux și Goiffon ca o „eliminare prea rapidă a unor scaune prea lichide".

Această definiție trebuie completată însă cu următoarele trei elemente ce caracterizează diareea :

— creșterea greutății scaunelor eliminate în 24 ore (peste 200—250 g/zi, putînd atinge și chiar depăși 1 000 g/zi ;

— creșterea frecvenței emisiunilor ;

— mărirea debitului fecal, zilnic, a unuia sau mai multora dintre constituienții normali ai scaunului, în afara apei.

În fața unui bolnav cu diaree, medicul trebuie să deosebească în primul rînd *diareea acută* (de apariție brutală, recentă, cel mai adesea într-un context infecțios) de *diareea cronică*, ce presupune o durată de cel puțin o lună sau cel puțin 3 luni ; în cazul unor alternanțe diaree-tranzit normal sau chiar diaree-constipație și o evoluție progresivă.

Paralel cu investigațiile întreprinse pentru stabilirea etiologiei sindromului diareic, trebuie cercetat răsunetul posibil al diareei asupra stării generale și echilibrului biologic sanguin al bolnavului.

O diaree acută gravă poate determina deshidratare masivă și tulburări electrolitice severe, amenințînd astfel viața, iar o diaree cronică poate duce cu timpul la importante tulburări de nutriție și invaliditate.

2.19.1. Etiopatogenie

Frecvența și consistența scaunelor depind de intervenția a 2 factori principali : absorbția netă a apei din chimul intestinal (aportul plus secreția mucoasei minus absorbția) și motilitatea intestinului și a conținutului său în sens propulsiv.

Scanned with OKEN Scanner

Fordtran distinge 5 mecanisme ce pot contribui la producerea diareei ;

— prezența în lumenul intestinal a unei cantități mari de substanțe osmotic active, puțin absorbabile ;

— hipersecreția intestinală ;

— anularea sau inhibarea absorbției intestinale active a ionilor ;

— permeabilitatea anormală a mucoasei intestinale ;

— tulburări de motilitate intestinală.

Din punct de vedere patogenic, putem clasifica diareea astfel (Bockus) :

2.19.1.1. *Diareea apoasă*

2.19.1.1.1. Diareea prin hipersecreție

— Infecții intestinale specifice

● Cu invazia și lezarea mucoasei : bacteriene (E. coli, Pseudomonas, Salmonella, Shigella, stafilococ, b. Koch) ; fungimonilia ; cu protozoare (E. histolytica, Giardia) ; virale ;

● Fără invazia mucoasei, prin enteroxine (vibrionul holerei, E. coli, clostridii).

— Leziuni nespecifice ale mucoasei intestinale : colită ulceroasă idiopatică, enterită regională, enterită de iradiere, enterită ischemică, azotemie severă, antimetaboliți (colchicină, methotrexat), unele antibiotice (leucomicină, clindamicină), alcool, unele avitaminoze (pelagra, deficiența de B_{12}).

— Unele neoplasme — mai ales adenoame viloase și limfoame cu localizare abdominală.

— Prezența unor acizi grași : oleic, butiric, 10 hidrostearic, ricinoleic.

— Prezența acizilor biliari neconjugați : deoxicolic, chenodeoxicolic.

— Unele medicamente în afara purgativelor : digitală, rezerpină, hidralazină etc.

— Neoplasme ce secretă peptide, amine : carcinom medular al tiroidei, tumori carcinoide, tumori pancreatice, sindromul Zollinger—Ellison, sindromul Werner Morrison, ganglioneuroblastom al suprarenalei, mastocitoze.

— Hipertiroidism.

— Neuropatii : diabet, amiloidoză, postvagotomie.

Scanned with OKEN Scanner

2.19.1.1.2. Diareea osmotică

— Ingestia de ioni bivalenți anorganici puțin absorbabili : magneziu ; fier.
— Ingestia de ioni organici pentru care există malabsorbție în anumite condiții :
● stomac și intestin intacte : carbohidrați (intoleranță la lactoză, folosirea lactulozei ; proteine (malabsorbția metioninei) ; grăsimi (acizi grași hidroxilați) ;
● după ablația pilorului (cu sau fără gastrectomie parțială) : piloroplastie, gastroenterostomie ;
● în prezența fistulelor : gastroileală, gastrocolică, jejunoileală, jejunostomie ;
● după rezecția parțială de intestin subțire : sindromul de intestin subțire scurt, rezecție ileală limitată (< 100 cm).

2.19.1.1.3. Diareea prin permeabilitate anormală a mucoasei

— Enteropatie cu pierdere de proteine.
— Unele situații neuropatice.

2.19.1.1.4. Diareea prin inhibarea specifică a transferului sau schimbului ionic

— Cloridoreea (congenitală sau dobîndită).

2.19.1.1.5. Diareea prin alterarea tranzitului intestinal

— Hipomotilitate (favorizează proliferarea bacteriană).
— Hipermotilitate :
● poate fi determinată din oricare din situațiile de la 2.19.1.1.1 sau 2.19.1.1.2 ;
● tulburări gastro-intestinale funcționale ;
● stimulare umorală : gastrină, colecistochinină, secretină, prostaglandină, peptidul intestinal vasoactiv, serotonină ;
● postvagotomie ;
● diabet.

Scanned with OKEN Scanner

2.19.1.2. *Diareea grăsoasă (Steatoreea)*

2.19.1.2.1. Insuficiență pancreatică exocrină (maldigestia)

2.19.1.2.2. Malabsorbția primară (vezi și 2.19.1.1.2)

Boala celiacă ; sprue tropical ; boala Whipple ; abetalipoproteinemie ; limfom intestinal primitiv ; rezecții intestinale întinse (> 100 cm) ; sindromul de ansă oarbă (inclusiv diverticuloza intestinului subțire).

2.19.1.3. *Diareea cu scaune mici*

Tulburări funcționale.

Afecțiuni inflamatorii :

— ale colonului și rectului : rectocolită ulceroasă, boala Crohn, rectita de iradiere, rectita ischemică, limfogranulomatoza veneriană, diverticuloză ;

— ale organelor vecine : apendicită, afecțiuni pelvine inflamatorii.

Neoplasm anorectal.

Pentru practica clinică ni se pare mai utilă o clasificare ce ține seama de organul la nivelul căruia este localizat procesul patologic primar. Deosebim astfel :

2.19.1.4. *Diareea acută*

— Medicamentoase : sorbitol, colchicină, unele antibiotice (cicline, ampicilina), rezerpina, chinidina, acid chenodezoxicolic, metilbiguanida, antimitotice etc.

— Virale : virus Echo, enterovirus, virus Coxsackie.

— Bacteriene : stafilococ, salmonelle, shigelle, colibacil.

Scanned with OKEN Scanner

— Fungice.
— Parazitare : giardia, amibe.
— Toxice.
— Alergice.

2.19.1.5. *Diareea cronică*

Extradigestive :
— Neurogene.
— Endocrine : hipertiroidism, hipoparatiroidism, sindrom Zollinger—Ellison, boala Addison.
— Cardiace.
— Renale.
Digestive :
— Extraintestinale :
● gastrogene : anaclorhidria, gastrectomia ;
● pancreatogene : pancreatită cronică, cancer de pancreas ;
● hepatobiliare : tulburările evacuării bilei.
— Intestinale :
● cu etiologie cunoscută : infecțioase, toxice, parazitare, tumorale, medicamentoase, prin iradiere, carențiale, pierdere de suprafață intestinală, alergice, disenzimatice ;
● cu etiologie necunoscută : boala Crohn, rectocolita ulcerohemoragică, enterocolita nespecifică, sindromul de malabsorbție primară.

Diareile cronice pot determina uneori un *răsunet asupra stării de nutriție* a bolnavului, astfel că este necesar a avea permanent în minte distincția între diareile hidroelectrolitice și diareile metabolice (cu denutriție).

Diareile hidroelectrolitice se caracterizează printr-o eliminare excesivă de apă, sodiu și potasiu și se pot asocia cu grade variate de deshidratare.

Diareile metabolice sînt diareile cu pierdere de lipide, protide, glucide sau vitamine și cuprind *maldigestia* (deficit de hidroliză a substanțelor nutritive, prin absența sau diminuarea secrețiilor enzimatice) și *malabsorbția* (deficit de absorbție la nivelul intestinului subțire, a uneia sau mai multor substanțe nutritive cu excepția dezordinilor hidroelectrolitice izolate).

I. *Diareile hidro-electrolitice* cuprind 2 mari grupe, care uneori se pot asocia :

A. *Diareile de origine colonică :*
— Cauze tumorale : cancer, polip și polipoză, tumori viloase.
— Cauze inflamatorii : rectocolita hemoragică, boala Crohn, colite nespecifice, tulberculoza intestinală, amibiaza intestinală, bilharzioza intestinală.
— Alte cauze organice : diverticuloza, fistula gastro-jejuno- sau ileocolică, sechele ale chirurgiei colonice (hemicolectomia dreaptă), pneumatoza chistică.
— Cauze funcționale : colopatii funcționale (colon iritabil), colopatii de putrefacție sau fermentație, colite secundare antibioticelor, diarei prin abuz de laxative (fenolftaleină, antrachinone).

Scanned with OKEN Scanner

B. *Diarei necolonice*

— Diarei motorii :

● Cauze hormonale : hipertiroidism, cancer medular tiroidian, tumoare carcinoidă, feocromocitom, sindrom dumping ;

● Cauze neurologice : postvagotomie, postsimpatectomie, droguri simpatolitice, neuropatie diabetică, amiloidoza, afecțiuni neuroencefalitice (SLA, tabes, siringomielie).

● Alte cauze : postcolecistectomie, postgastrectomie și gastroenterostomie.

— Diareile prin hipersecreție : sindromul Zollinger—Ellison (tumoare ce secretă gastrină) sindromul Werner Morrison (tumoare ce secretă VIP — *vasoactive intestinal peptide*).

II. *Diareile metabolice* sînt determinate de următoarele cauze :

A. *Insuficiență gastrică* : anemia Biermer, gastrita atrofică, după gastrectomie.

B. *Insuficiența biliară* : fistula biliară, tratament cu colestiramină, ciroza biliară primitivă.

C. *Insuficiența pancreatică externă* : pancreatita cronică, cancer de pancreas, pancreatectomie, mucoviscidoză.

D. *Afectarea intestinului subțire.*

— Anomalii de formă sau de lungime.

● Intestin subțire scurt : rezecții intestinale, fistule sau scurtcircuite intestinale.

● Sindromul de ansă stagnantă :

ansă oarbă : diverticuloza intestinului subțire, montaj chirurgical în fund de sac, stenoză incompletă (tumorală, inflamatorie, radică, ischemică),

ansă paralitică : sclerodermie, amiloidoză, neuropatie diabetică, megaintestin idiopatic.

— Afectarea peretelui intestinal :

● Atrofie vilozitară : boala celiacă a adultului, dermatita herpetiformă, boala lanțurilor alfa, carențe imunitare, sprue tropical, parazitoze, multiplicări microbiene, agresiuni medicamentoase, anomalii ale limfocitelor.

● Anomalii ale unora sau mai multor tunici ale peretelui intestinal, cu predominanță în corion : boala Whipple, boală Crohn, tuberculoza intestinală, amiloidoza, limfom, sarcom, mastocitoză, sclerodermie, enterită cu eozinofile, enteropatia ischemică, postradioterapie, obstrucție limfatică (enteropatia exsudativă primitivă), limfangiectazie intestinală secundară (adenopatii mezenterice sau retroperitoneale, tumori sau pseudochisturi de pancreas, insuficiență cardiacă dreaptă, pericardită constrictivă).

— Anomalii enzimatice selective : carență de dizaharidaze (lactază, sucrază, trehalază), malabsorbție lipidică (sindrom Bassen-Kornzweig sau abetalipoproteinemie congenitală), malabsorbția vitaminei B_{12} (sindrom Imerslung), malabsorbția acizilor aminați (boala Hartnup), deficit de enterokinaze.

— Anomalii intraluminale : poluare microbiană, parazitoze.

— Diarei cronice iatrogene : neomicină, kanamicină, cicline, metothrexat, 5-fluorouracil, colchicină, acid chenodezoxicolic, biguanide, săruri de aur, PAS, cimetidină.

Scanned with OKEN Scanner

2.19.2. Diagnosticul unui sindrom diareic

Diagnosticul etiologic al unei diarei necesită un examen clinic amănunțit și investigații de laborator complexe.

Anamneza : va trebui să precizeze în primul rînd dacă este vorba de o diaree reală sau de o „falsă diaree", după o perioadă de constipație, cu eliminarea unui scaun ce conține o cantitate mare de lichid în care se găsesc porțiuni de fecale indurate (scibale).

Interogatoriul are drept scop să stabilească caracterele diareei, să evidențieze date necesare diagnosticului etiologic și să aprecieze răsunetul asupra stării generale. Pentru realizarea acestor obiective, discuția medic-pacient trebuie să atingă următoarele puncte :

Modul de debut : interesează data instalării diareei : o diaree care datează din copilărie poate avea drept cauză un deficit enzimatic congenital ; cu cît diareea este mai veche, cu atît are șanse mai mari de-a fi expresia unei tulburări intestinale funcționale ; *debutul brutal sau progresiv* (un debut acut și intens sugerează o etiologie infecțioasă cu o evoluție scurtă ; instalarea progresivă și persistentă semnifică o leziune organică digestivă, sau extradigestivă) ; *prezența unor factori declanșanți :* episod toxic/infecțios, călătorie în străinătate (țară tropicală sau altă țară de endemie parazitară), tratament cu antibiotice, folosirea laxativelor puternice, administrare de extracte tiroidiene, digitală, chinidină, indometacin, colchicină, colestiramină, acid chenodezoxicolic etc., traumatism psihoafectiv, intervenție chirurgicală recentă (gastrectomie, apendicectomie pentru o falsă apendicită, fiind vorba de fapt de o boală Crohn).

Antecedentele familiale (diaree cronică, diabet, ulcer, hipertiroidism) și *personale :* intervenții chirurgicale, afecțiuni digestive neintestinale (ulcer, litiază biliară, gastrită, pancreatită), afecțiuni digestive intestinale (parazitoze), afecțiuni nedigestive (tuberculoză, diabet, boli ale tiroidei, hipertensiune arterială, albuminurie), afecțiuni anale (fistule, fisuri, abces).

Evoluția poate fi : permanentă, cu intermitențe (perioade de remisiune cu sau fără constipație, se pot întîlni în cancerul de colon, boala Crohn, colonul iritabil) ; cu recăderi declanșate de factori endocrini, climatici, alimentari (lapte etc.), psihici ; cu agravare progresivă.

Caracterele scaunelor : frecvența (numărul scaunelor are importanță diagnostică și prognostică) ; *orarul emisiunilor :* diareea matinală este funcțională ; diareea postprandială : poate fi vorba de o diaree osmotică (ce se ameliorează prin regim și care apare în intoleranța la dizaharide, abuzul de laxative, consumul excesiv de dulciuri și băuturi gazoase), după gastrectomie parțială, vagotomie și piloroplastie ; diareea nocturnă poate fi și funcțională, dar este cel mai adesea de natură secretorie sau de cauză neuropatică : *volumul* scaunelor (scaunele sînt deosebit de abundente în steatoree, în timp ce volumul lor este redus în afecțiuni organice sau funcționale ale colonului) ; *consistența* poate fi lichidă în unele colite sau diarei motorii, moale, păstoasă în steatoree și creatoree ; *aspectul* omogen sau heterogen, afecal (puroi, mucozități și sînge) în sindromul dizenteric, prezența de scibale, prezența unor elemente anormale (grăsimi, mucozități, puroi, sînge roșu sau negru, particule alimentare nedigerate caracteristice diareilor motorii) ; *culoarea :* galbenă, albicioasă

Scanned with OKEN Scanner

în steatoree, maro deschis în fermentația colică, maro închis în procese de putrefacție, verde în afecțiuni biliare ; *mirosul* rînced în steatoree, amoniacal în dispepsia de putrefacție.

Semnele digestive de însoțire. Durerea semnifică o tulburare motorie intestinală, cel mai adesea distensie sau spasm ; durerile colicative periombilicale nelegate de scaun, dar agravate de ingestia de alimente denotă o tulburare motorie a intestinului subțire ; durerile în abdomenul inferior ce preced scaunul și dispar adesea după evacuare sînt de origine colonică ; durerile în fosa iliacă stîngă și hipogastru, ce se însoțesc de scaun și adesea și de tenesme traduc o afecțiune rectosigmoidiană ; durerea perineală în timpul sau după defecare sugerează un spasm anorectal ; absența oricărei dureri este întîlnită în diareea de origine endocrină, metabolică și în atrofia vilozităților intestinale. *Prezența sindromului rectal* (tenesme, false nevoi) ; a *punctelor dureroase fixe* (epigastric, cistic etc.) ; a *balonării abdominale* sau a *sindromului König* (durere colicativă localizată, însoțită de o bombare a zonei respective, la nivelul căreia se pot observa mișcări peristaltice intestinale, însoțite de zgomot hidroaeric intens și prelungit) ce apare în stenozele intestinale neoplazice sau inflamatorii.

Semnele generale asociate : pierdere în greutate, astenie, febră, crampe și furnicături musculare, *flush* în tumorile carcinoide.

Obiceiurile igieno-dietetice : tabagism, etilism, consum excesiv de cafea, mod de alimentație (bogăție calorică, calitatea alimentelor), tahifagie.

Aspectul neuropsihic al bolnavului. Diareea prin hipersecreție intestinală de apă și electroliți poate apărea în orice moment al zilei, atît ziua cît și noaptea, nefiind legată de ingestia de alimente și lichide și deci neinfluențabilă prin regim.

Diareea din hipertiroidism se însoțește întotdeauna de alte simptome și semne de hipermetabolism.

Diareea determinată de o neuropatie diabetică se asociază de regulă cu hipotensiunea ortostatică, ataxie și alte semne de neuropatie periferică.

Examenul obiectiv. Examenul obiectiv al unui bolnav cu diaree, deși acordă o importanță deosebită abdomenului, trebuie să constea într-un examen somatic complet și minuțios și să includă și examenul regiunii anorectale, tușeul rectal și examenul macroscopic al scaunelor strînse în 48—72 ore. Se vor aprecia : starea generală, febra, prezența unor semne de denutriție, starea tegumentelor, existența adenopatiilor, semnelor de afectare cardiovasculară sau neuropatie periferică.

Unele semne au o importanță diagnostică deosebită, și de aceea trebuie căutate sistematic : telangiectaziile, flush-ul în timpul examinării, elementele cutanate ale bolii Recklinghausen, hipotensiunea ortostatică, afectarea articulară.

Inspecția abdomenului poate evidenția cicatrici după intervenții chirurgicale, fistule deschise sau vindecate ale peretelui abdominal inferior (sugerînd boala Crohn), meteorism localizat, unde peristaltice.

Palparea metodică a traiectului colic și a tuturor cadranelor abdominale poate depista : formațiuni tumorale de natură malignă sau inflamatorie, segmente intestinale spastice și dureroase ce denotă o tulburare funcțională sau o leziune inflamatorie. O ansă intestinală fixă, sensibilă în cadranul inferior drept semnifică boala Crohn ; o zonă împăstată în cadranul inferior stîng poate avea la origine o diverticuloză sau un neoplasm de colon distal.

Trebuie cercetate întotdeauna dimensiunile ficatului și splinei.

Examenul abdominal se va încheia cu auscultația abdominală.

Scanned with OKEN Scanner

Asocierea diareei cu febră, adenopatie, artralgii sugerează boala Whipple. Asocierea diareei cu stare generală alterată, anemie, manifestări articulare (poliartralgii, poliartrită seronegativă, sacroileită, spondilartrită), eritem nodos, erupții cutanate, aftoză, irită, tulburări urinare, indică boala Crohn. Fisurile sau fistulele anale puțin dureroase, cronice, recidivante, la un bolnav cu diaree au aceeași semnificație, de boală Crohn.

Tușeul rectal poate evidenția un cancer rectal, pseudopolipi (în rectocolita ulcerohemoragică) sau polipi adevărați.

Examenul macroscopic al scaunelor din 48 ore și aprecierea greutății lor prin cîntărire oferă indicații etiologice precise : o diaree lichidă și sanguinolentă indică o origine colonică organică, în timp ce scaunele lichide, conținînd alimente nedigerate se întîlnesc în diareile motorii ; scaune diareice cu puroi și sînge orientează către o rectocolită ulcerohemoragică ; scaunele abundente, grăsoase sînt caracteristice pentru steatoree.

Investigațiile paraclinice. Peste 70% din diareile cronice sînt de origine colonică și de aceea în fața oricărui bolnav cu diaree cronică medicul va cere în primul rînd : o coprocultură și examen coproparazitologic, rectosigmoidoscopie, irigoscopie, tranzit baritat, eventual colonofibroscopie pentru a exclude : cancerul rectocolic, boala Crohn, rectocolita hemoragică, tuberculoza colică, o tumoare viloasă, o parazitoză, polipoză, diverticuloză. Numai după ce etiologia colonică a fost eliminată, explorările se vor amplifica pentru a evidenția o cauză intestinală, pancreatică, gastrică, biliară sau extradigestivă ca sursă a diareei.

— *Coprocultura* și *examenul coproparazitologic* al scaunului proaspăt pot demonstra existența unui germene patogen (Shigella, Salmonella, stafilococ, E. coli) sau a unui parazit (giardia, amiba etc.).

În caz de ansă stagnantă, confirmarea etiologiei sindromului diareic necesită studiul bacteriologic calitativ și cantitativ al lichidului intestinal prelevat de la nivelul zonei stazice.

— *Examenul coprologic* se efectuează după administrarea, timp de 3 zile, a unui regim alimentar care trebuie să conțină carne, cartofi, grăsimi, făinoase, vegetale crude. La bolnavii cu diaree cronică, greutatea scaunelor depășește 300 g/24 ore (normal 150—200 g/24 ore). În funcție de prezența unor elemente anormale în scaun putem diferenția mai multe tipuri de diaree :

- *diaree prin deficit de digestie* : deficit gastric (prezența țesutului conjunctiv), deficit pancreatic (prezența de picături de grăsimi neutre, fibre musculare nedigerate sau puțin digerate, granule de amidon), deficit biliar (cristale de acizi grași) ;
- *steatoree* dozarea grăsimilor din scaunele colectate pe 72 de ore, în condițiile unei alimentații cu 80—100 g grăsimi/zi depășește 5—6 g/24 de ore ;
- *creatoree* — dozarea azotului fecal dă în mod normal valori mai mici de 2,5 g/24 de ore, după un regim alimentar cu 100 g proteine/zi ; creșterea eliminării azotului prin scaun se întîlnește atît în maldigestia, cît și în malabsorbția proteică și în leziuni ce determină pierderi de proteine prin intestin ;

Scanned with OKEN Scanner

● *diaree hidro-electrolitică* de origine colonică : scaunele se caracterizează prin abundența de celuloză digestibilă, amidon, floră iodofilă și prezența bilirubinei, la care se adaugă uneori semne de inflamație (prezența de albumină degradată, sînge, puroi, mucus) ;

● *diareea postantibioterapie* duce la apariția unor scaune în care flora iodofilă este total absentă, în contrast cu abundența celulozei digestibile și prezența bilirubinei ;

● *diareea de fermentație* se asociază cu scaune acide, în care acizii organici depășesc 14 mEq/L, putînd atinge 20—30 mEq/L ;

● *diareea de putrefacție* se caracterizează prin scaune cu conținut în amoniac peste 2 mEq/L.

— *Rectosigmoidoscopia* poate evidenția un cancer rectosigmoidian, polipi solitari sau multipli, melanoză rectală în cazul folosirii cronice de laxative puternice antrachinonice, o mucoasă roșie, edemațiată, cu puncte purpurice, acoperită de secreții purulente și sanguinolente, care sîngerează la cea mai mică atingere în rectocolita ulcerohemoragică.

— *Colonofibroscopia cu biopsii dirijate*

— *Examenul radiologic* presupune irigografie cu insuflație, tranzit baritat esogastrointestinal, radiografie abdominală pe gol, arteriografie celiacă și mezenterică.

Irigografia cu insuflație poate dovedi existența unui neoplasm, a unei polipoze, diverticuloze, leziunilor caracteristice bolii Crohn (modificări segmentare de calibru, de la reducerea lumenului, pînă la stenoze strînse, cu dilatarea teritoriului din amonte ; imagini de ulcerații cu aspect de „spini de trandafiri") sau leziuni caracteristice rectocolitei ulcerohemoragice (dispariția haustrațiilor, diminuarea calibrului rectului și colonului în porțiunea afectată, neregularități ale marginilor, mai evidente pe sigmoid și colonul descendent, expresie a ulcerațiilor și pseudopolipilor).

Tranzitul baritat esogastrointestinal aduce date deosebit de utile pentru diagnosticul etiologic. Astfel, se pot evidenția ulcere multiple, sugestive pentru un sindrom Zollinger-Ellison, o tumoare gastrică (unele tumori gastrice se pot manifesta numai prin diaree), deformarea cadrului duodenal, evocatoare pentru o afecțiune pancreatică, modificări de tonus intestinal (zonele hipotone alternînd cu cele hipertone), modificări ale reliefului mucos (îngroșarea pliurilor, pete reziduale de bariu), hipersecreție intestinală (diluarea și floculareа substanței baritate), accelerare parcelară sau globală a tranzitului intestinal (tranzit baritat intestinal sub 1 oră și 30 de minute — normal 3—5 ore — și opacifierea prea timpurie a sigmoidului și rectului).

În boala Crohn, ansa intestinală afectată apare la început hipotonă, dilatată, cu imagini rotunde clare corespunzînd hipertrofiei plăcilor Peyer, pentru ca într-un stadiu mai avansat să devină intolerantă, cu margini neregulate și dispariția pliurilor mucoasei și lizereului de siguranță, iar în stadiul final de scleroză, să se transforme într-un defileu îngust și rigid ; pot fi prezente de asemenea traiecte fistuloase.

Radiografia abdominală pe gol poate evidenția calcificări pancreatice.

Scanned with OKEN Scanner

— *Testele de absorbție* folosite pentru depistarea unei tulburări de absorbție sînt următoarele :

● *testul cu d-xiloză* evaluează capacitatea de absorbție a porțiunii proximale a intestinului subțire. În prezența unei funcții hepatice și renale normale, după ingestia a 25 g de d-xiloză, cantitatea eliminată prin urină în următoarele 5 ore trebuie să depășească 5 g. Xilozemia maximă apare la 1 oră și 30 minute după ingestie și depășește 30 mg/dl ;

● *curba hiperglicemiei* provocate cu administrarea orală a glucozei va fi plată la bolnavii cu absorbție intestinală deficitară, în timp ce administrarea intravenoasă a glucozei va determina la aceștia o curbă de hiperglicemie de aspect normal ;

● *toleranța la lactoză* demonstrează deficitul de lactază, atunci cînd după administrare de lactoză per os nu se obține o creștere a glicemiei. Testul se efectuează în condițiile unei toleranțe la glucoză normale și alterarea lui semnifică leziuni ale mucoasei intestinului subțire proximal ;

● *testul cu vitamina B_{12} marcată (Testul Schilling)* cu cobalt radioactiv 57 sau 58. Excreția urinară a mai puțin de 7% din cantitatea de vitamina B_{12} administrată și lipsa de corectare a testului prin administrare orală simultană de factor intrinsec denotă o malabsorbție intestinală de vitamina B_{12} la nivelul ileonului terminal ;

● *testul cu vitamina D tritiată, cu 45 Ca ;*

● *testele de absorbție a acidului trioleic și a acidului oleic* marcați, permit diferențierea unei diarei prin malabsorbție de o diaree prin maldigestie.

Ori de cîte ori suspectăm o tulburare de absorbție intestinală la un bolnav cu diaree cronică este indicată *biopsie per orală de mucoasă intestinală* în vederea examenului histologic, determinării histochimice a activității enzimatice epiteliale și testelor imunologice.

— *Testul cu carmin* poate aprecia *viteza tranzitului intestinal*. Tranzitul intestinal este global accelerat dacă după ingestia a 2 cașete de 0,50 g primul scaun roșu apare la mai puțin de 5 ore (normal peste 24 de ore) iar eliminarea completă a colorantului se produce în mai puțin de 12 ore (normal peste 48 de ore).

— *Chimismul gastric* poate dovedi existența anaclorhidriei și posibilitatea unei poluări microbiene intestinale.

— *Tubajul duodenal* poate evidenția giardia. Tubajul duodenal după stimulare cu secretină și/sau pancreozimină, cu determinarea enzimelor pancreatice și a debitului pancreatic de bicarbonați, permite descoperirea unei insuficiențe pancreatice. În pancreatita cronică, debitul de bicarbonați este scăzut în sucul pancreatic și există o creștere netă a calciului ionic.

La fel de utile pentru diagnosticul etiologic al unei diarei cronice sînt uneori și *ecografia abdominală* și *scintigrafia pancreatică cu seleniu* — metionină.

Bilanțul biologic al pacientului trebuie completat cu :

— *hemoleucogramă* — poate evidenția anemia prin lipsă de fier, vitamina B_{12} sau ambele ;

Scanned with OKEN Scanner

— *viteza de sedimentare a hematiilor* poate fi crescută în leziunile inflamatorii, neoplazice sau infecțioase ;

— *proteinele totale* și *electroforeza proteinelor serice* — hipoprotidemie, hiposerinemie și hipogamaglobulinemie ;

— *calcemie, fosforemie, calciurie, fosfaturie* ;

— *colesterol total* ;

— *timp de protrombină* ;

— *dozarea folaților sanguini* și *testul de încărcare cu folați* ;

— *examenul urinii* poate descoperi existența unui diabet pînă atunci necunoscut, poate depista cauza intestinală a hipokaliemiei (eliminarea urinară de potasiu, în această situație fiind nulă) și poate dovedi prezența acidului 5-hidroxiindolacetic și deci existența unei tumori carcinoide ;

— *imunoelectroforeza* poate evidenția scăderea nivelului seric de IgA, în caz de giardie intestinală ;

— *ionograma sanguină* — poate evidenția hiponatremie dacă se administrează apă simplă pentru corectarea volemiei sau hipernatremie imediat după o diaree osmotică ; hipopotasemie uneori foarte accentuată ;

— *rezerva alcalină* — este de obicei scăzută, confirmînd astfel acidoza metabolică ca urmare a pierderii bicarbonaților și acizilor organici prin scaun ;

— *cercetarea prezenței fenolftaleinei* în scaun prin adăugarea de hidroxid de sodiu 0,1 N, ceea ce duce la apariția unei culori purpurice în cazul consumului cronic de laxative ce conțin fenolftaleină ; cercetarea este utilă, deoarece aceste bolnave sînt nevrozate, au personalitate infantilă și ascund cu înverșunare luarea de purgative.

2.19.3. Tratament

În funcție de gravitatea și durata sindromului diareic, pacientul va fi internat în spital sau va fi tratat la domiciliu. Tratamentul unui bolnav de diaree trebuie să urmărească următoarele obiective :

— corectarea tulburărilor hidroelectrolitice și echilibrului acidobazic ;

— tratamentul etiologic și îndepărtarea factorilor favorizanți ;

— tratamentul nespecific, simptomatic.

Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice și echilibrului acido-bazic se realizează la bolnavii cu deshidratare severă prin perfuzii intravenoase cu soluție Ringer lactat sau ser fiziologic asociat cu glucoză 5%, sub controlul debitului urinar, ionogramei sanguine și bicarbonaților serici. Dacă diareea se asociază cu grețuri și vărsături, rehidratarea se va face tot pe cale parenterală. În cazurile în care este posibilă administrarea orală, reechilibrarea se realizează cu ajutorul soluției Gesol (3,5 NaCl + + 2,5 g $NaHCO_3$ + 1,5 g KCl + 20 g glucoză la 1 l apă fiartă) sau a ceaiului de mentă, sucurilor de fructe diluate, supei concentrate de carne, supei de morcovi bine să-

Scanned with OKEN Scanner

rată, strecurată (toate acestea conținînd apă, glucoză, sodiu, potasiu) astfel încît să se asigure o diureză de peste 1 500 ml pe zi. Trebuie evitate lichidele prea dulci și reci.

— *Tratamentul etiologic și îndepărtarea factorilor favorizanți.* Diareile acute la care coprocultura a evidențiat agentul patogen, se vor trata cu antibiotice conform antibiogramei, timp de 5—7 zile.

În diareile gastrogene se va administra Acidopeps, cîte o tabletă dizolvată într-un pahar cu apă în timpul meselor principale.

Insuficiența pancreatică generatoare de diaree va fi corectată prin tratament de substituție cu Triferment, Digestal, Mexase, Festal, Cotazym, cîte 1—2 drajeuri în timpul sau imediat după mese.

În diareea osmotică prin acțiunea laxativă a acizilor biliari neconjugați se administrează Cholestyramin (Questran), cîte 4—6 g înaintea celor 3 mese principale. Cholestyramina poate interfera însă absorbția grăsimilor și poate determina osteomalacie prin malabsorbție de vitamina D. Ea nu se administrează în sindromul de intestin subțire scurt, mai ales dacă rezecția ileală a depășit 100 cm sau cînd steatoreea este mai mare de 20 g pe zi.

Rectocolita ulcerohemoragică beneficiază de tratament cu Salazopirin, 8—10—12 g/zi, corticoterapie locală (sub formă de clisme) sau generală și uneori, în formele rezistente severe la tratamentul medicamentos, este necesară intervenția chirurgicală (colectomie totală cu anastomoză ileoampulară).

Boala Crohn se tratează cu corticoterapie, salazopirină, antibiotice cu spectru larg, imunosupresive fără a se putea obține însă vindecarea, ci doar ameliorări temporare. Tratamentul chirurgical este rezervat doar cazurilor complicate (sindrom subocluziv cronic, abcese intraabdominale, fistule digestive externe sau într-un organ cavitar), datorită recidivelor postoperatorii frecvente (30—50% din cazuri) și tulburărilor funcționale ce apar după rezecții intestinale adesea întinse.

Medicul trebuie să cerceteze întotdeauna dacă bolnavul nu a urmat un tratament cu medicamente capabile să inducă diareea, pentru a le putea suprima.

De asemenea, trebuie eliminate alimentele și lichidele hiperosmolare, consumul de laxative și purgative, suprasolicitarea psihică și fizică, factorii stresanți.

— *Tratamentul nespecific simptomatic.* Bolnavii febrili și intens deshidratați vor păstra repaus la pat. Tot pentru aceștia este utilă încălzirea extremităților cu pernă electrică sau sticle cu apă caldă.

Regimul alimentar trebuie să fie individualizat, în funcție de toleranța fiecăruia; cît mai variat și echilibrat, pentru a putea asigura nevoile calorice, necesarul de protide, glucide, lipide, vitamine și săruri minerale. Sigur că în prezența vărsăturilor, alimentația orală va fi suprimată pentru 12—24 de ore. În general trebuie evitate legumele bogate în celuloză, fructele crude, salatele, sosurile, carnea grasă prăjită, laptele, dulciurile, alcoolul, conservele, condimentele, băuturile reci. Sînt permise: orez fiert, pîine albă prăjită, supă de carne degresată, carne de pasăre, de vacă sau pește alb slab, fierte sau la grătar, brînză de vaci, unt proaspăt, supe de legume strecurate, legume fierte, soteuri sau pireuri.

Medicația simptomatică constă din:

— coloizi hidrofili: derivați de semințe de psyllium (Konsyl, Siblin), o linguriță cu vîrf în trei sferturi pahar cu apă sau suc de fructe, de 2 ori pe zi;

— pulberi adsorbante: bismut carbonic 1—4 g în apă la intervale de 2—4 ore; hidroxid de aluminiu 2—3 linguriițe pe zi, cînd predomină procesele de putrefacție; carbonat de calciu, 3 linguriițe pe zi, în caz de fermentație pentru schimbarea caracterului florei intestinale; pectine;

Scanned with OKEN Scanner

— antiseptice intestinale : Mexaform, 0,750 g/zi, Saprosan 0,3—0,6 g/zi ;

— spasmolitice : Pro-Banthine, Scobutil, Lizadon, Fobenal, Foladon, sulfat de atropină 0,5 mg s.c. la 12 ore, tinctură de opiu 10 picături, într-un sfert de pahar de apă, de 3—4 ori pe zi ;

— sedative și tranchilizante ;

— vitamine : B_{12}, acid folic, vitamina D etc., administrate parenteral în diareile de lungă durată ;

— terapie marțială parenterală în cazul unui deficit de fier (malabsorbție sau sîngerări intestinale repetate).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BRASSINE A. — Colopathie fonctionnelle. Revue Méd. Liège, 1988, 37, 550.

CAPITAINE Y. — La malabsorbtion causée par des maladies du pancréas Méd. et Hyg., 1982, 40, 3 078.

CHEVREL B. — Traitement des diarhées chroniques. Méd et Chir. Digestives 1984, 13, 403.

FRANK W. B. — Diarrhea. Problem-Oriented Medical Diagnosis, Second Edition Edited by Friedman H. H., 1980, p. 161.

LEVY G.-V. — Une diarrhée chronique. Des symptômes à la décision. La Médecine au quotidien, Paris 1983 MEDSI P., 250 Tchobroutski g.

LOIZEAU E. — Les diarrhées aiguës de l'adulte. Méd. et Hyg., 1981, 39, 284.

NOZAIS P. J. — Une diarrhée au retour des pays chauds. Des symptômes à la décision. La médecine quotidien, Paris 1983 MEDSI p. 342 Tchobroutski G.

PIRROTTE J. — La maladie coelliaque de l'adulte, Rev. Méd. de Liège, 1982, 37, 609.

SERVAIS R., DESAIVE C. — Diagnostic et dépistage du cancer coloréctal Étude de la symptomatologie inaugurale et du terrain héréditaire. Méd. et Hyg., 1984, 42, p. 3 946.

SPIVAK L. J., BARNES V. H. — Manual of Clinical Problems in Internal Medicine. Diseases of Gastrointestinal Tract Malabsorption, p. 252, Little Brown and Company Boston.

URBAN E. — Diabetic diarrhea. Current Concepts in Gastroenterology, 1986, p. 5, 3.

Scanned with OKEN Scanner

2.20. CONSTIPAȚIA

Constipația este un sindrom caracterizat prin eliminarea, la intervale mari de timp (2—3 zile) a unor scaune, de obicei de volum redus și consistență crescută, ca urmare a încetinirii tranzitului intestinal. Cantitatea materiilor fecale eliminată zilnic, considerată ca normală, precum și durata unui tranzit intestinal normal sînt variabile, în funcție de factori geografici, individuali (modul de viață activ sau sedentar, echilibrul sistemului nervos) și de natura regimului alimentar. Astfel, volumul scaunului poate varia între 50—300 g/zi, iar timpul scurs de la ingestia alimentelor pînă la evacuarea reziduurilor poate fi de la 3—4 ore, pînă la 2—3 zile.

În caz de constipație, scaunele sînt în general dure, uscate, fragmentate, sau sub formă de panglică, dar pot avea și un aspect neomogen, păstos, sau lichid, așa-numita „falsă diaree", datorită stagnării îndelungate a materiilor fecale în rectosigmoid și a redizolvării lor în lichidul de exsudație mucoasă a peretelui intestinal iritat. Frecvența și consistența scaunelor nu sînt suficiente pentru definirea constipației. Aceasta presupune evidențierea, prin examenul coprologic, a unui sindrom de hiperdigestie, a creșterii reziduului uscat și scăderii conținutului apos al scaunului. De asemenea, pentru etichetarea unui bolnav ca suferind de constipație și stabilirea etiologiei acesteia, este foarte importantă sesizarea schimbării ritmului defecației și caracterelor macroscopice ale materiilor fecale.

2.20.1. Etiopatogenie

Constipația reprezintă tulburarea funcțională digestivă cea mai frecventă, iar din punct de vedere sociologic, ea apare ca o consecință a civilizației (constipația nu se întîlnește la omul primitiv sau la animale). În același timp, însă ea poate avea o semnificație patologică de o gravitate extremă, ce impune o sancțiune terapeutică urgentă.

Mecanismele fiziopatologice prin care se poate ajunge la constipație sînt următoarele : obstacole mecanice pe traiectul intestinului, reținerea fecalelor în segmente dilatate sau alungite, paralizia mișcărilor peristaltice, peristaltism exagerat, tulburarea actului defecației.

Din punct de vedere clinic, putem distinge :

— *constipație ca simptom revelator* pentru o *afecțiune organică :* intestinală (tumoare de colon, leziuni anorectale), genito-urinară, gastrică (semn reflex în cancerul de stomac sau stenoza gastrică) ;

— *constipație trecătoare :* în boli infecțioase, la cardiacii decompensați, la cirotici cu ascită, în afecțiuni renale decompensate, în colici nefretice, biliare (reflexă),

Scanned with OKEN Scanner

după chirurgie abdominală (paretică), după naștere, după repaus prelungit la pat, datorită schimbării alimentației, în călătorii prelungite, în unele tulburări endocrine, (hipotiroidism, hiperparatiroidism, hiperfoliculinemie, insuficiență hipofizară), în cursul administrării unor medicamente (opiacee, anticolinergice, ganglioplegice, antidepresive, antiacide nerezorbabile), în intoxicații exogene (plumb, mercur, arsenic, fosfor) sau endogene (porfirie), la bolnavii cu peritonită, cu sindrom de iritație meningiană, cu boală Parkinson, cu arterioscleroză cerebrală ;

— *constipație cronică asociată* altor simptome digestive : în mega- și dolicocolon, colopatii spastice, tiflite pseudoapendiculare, sigmoidite diverticulare ;

— *constipație cronică izolată* (primitivă, idiopatică sau „habituală"), datorită unei tulburări de evacuare rectosigmoidiană (dischezie), ce apare ca urmare a inhibării repetate a reflexului defecației, existenței unei leziuni anale (hemoroizi, fisură, anită), perisigmoidiene sau genitale și insuficienței musculaturii peretelui abdominal sau planșeului pelvin.

Cauzele constipației sînt clasificate de Mac Bride astfel :

A. *Cauze neurogene :*

— Întîrzierea corticală, voluntară sau nu, a evacuării.

— Leziuni ale sistemului nervos central : scleroza multiplă, tumorile medulare, leziunile traumatice ale măduvei spinării, tabesul dorsal.

— Tulburările postganglionare : boala Hirschsprung (megacolonul congenital), efectul opiaceelor, efectul medicamentelor anticolinergice.

B. *Cauze musculare*

— Atonia : abuzul de laxative, malnutriția severă.

— Tulburări metabolice : hipertiroidism, hipercalcemia, hipopotasemia, porfiria, hiperparatiroidismul.

C. *Cauze mecanice :*

— Obstrucții intestinale : neoplasmele, volvulusul, diverticulita.

— Compresii extrinseci prin procese tumorale extradigestive.

— Leziuni rectale : tromboză hemoroidală, fisurile anale, abcesele perirectale.

Constipațiile mai pot fi grupate în : *constipații de progresie* (determinate de compresii, obstrucții, stenoze, cauze endocrine, anomalii morfologice, modificări biochimice și bacteriologice ale bolului fecal) și *constipații de evacuare* (cauzate de diminuarea reflexului de defecație, insuficiența musculaturii abdominale, leziuni anale).

După H. L. Bockus, cauzele constipației ar fi :

— *Poziția verticală* specifică omului ce a determinat modificări importante ale structurilor de susținere ale viscerelor abdominale, care au dus la apariția unor curburi, bucle și angulații la nivelul stomacului, intestinului subțire și colonului, care favorizează întîrzierea progresiei conținutului colonic.

— *Civilizația*, prin intervenția factorilor alimentari, datorită deficiențelor de educație și neglijenței față de actul defecației, poziției inadecvate în timpul defecației, lipsei unor condiții igienice corespunzătoare.

O alimentație bogată în dulciuri concentrate, aluaturi, alimente cu conținut proteic crescut (carne, brînză, ouă), care furnizează o cantitate insuficientă de celuloză (conținută în legume, fructe, pîine neagră) determină încetinirea tranzitului intestinal și deci instalarea constipației. De asemenea, ingestia unei cantități insuficiente de lichide favorizează apariția constipației. Schmidt și Strasburger sînt de părere că alimentele digerate și absorbite aproape complet nu oferă principii nutritive suficiente pentru dezvoltarea florei bacteriene intestinale, răspunzătoare de stimularea peristalticii colonice, prin producerea de gaze și substanțe acide.

Scanned with OKEN Scanner

Foarte frecvent, începînd încă din copilărie, nu se acordă importanța cuvenită pentru formarea unui reflex condiționat de-a avea scaun zilnic după micul dejun. Datorită grabei, activității intense, stresurilor psihice frecvente, senzația de defecare este inhibată repetat, ceea ce duce în timp la dispariția reflexului de defecație.

Instalațiile sanitare prea înalte fac insuficientă contracția musculaturii abdominale, iar abuzul de laxative și clisme determină o pareză a musculaturii intestinale ce accentuează constipația.

— *Diminuarea puterii de expulzie* datorită reducerii activității diafragmului, scăderii tonusului musculaturii abdominale, pelvine și intestinale. Contracția diafragmului este ineficientă în boli pulmonare cronice (fibroză pulmonară, emfizem etc.), eventrații, afecțiuni cronice debilitante.

Tonusul musculaturii abdominale scade apreciabil în obezitate, sarcini frecvente, ascită, chisturi ovariene, tumori abdominale mari, slăbire rapidă, malnutriție. Diminuarea tonusului planșeului pelvin se întîlnește la multipare.

Atonia musculaturii netede intestinale, deși de mică importanță în determinismul constipației, poate fi luată în discuție în caz de malnutriție, caşexie, senilitate, anemie, febră, boli de colagen și afecțiuni endocrine.

— *Deficiența activității peristaltice intestinale*, ca urmare a unui reflex gastro-ileal și gastro-colic încetinit sau absent (în staza gastrică ce întîrzie intrarea chimului în duoden sau datorită unei anomalii primare a motilității antrale), a unor reziduuri alimentare insuficiente sau a unor tulburări de reglare nervoasă simpatică sau parasimpatică (tabes dorsal, leziuni ale cozii de cal, afecțiuni cerebrale sau ale măduvei spinării ce determină scăderea activității parasimpatice, sau hiperactivitate simpatică la nivelul intestinului, activitate colinergică exagerată în colonul iritabil).

— *Pierderea reflexului de defecare* datorită diminuării pînă la dispariție a sensibilității peretelui rectal la distensia produsă de pătrunderea bolului fecal sau folosirii repetate a laxativelor puternice și a clismelor.

— *Creșterea rezistenței față de înaintarea* (progresarea) *conținutului intestinal*, avînd ca substrat o obstrucție parțială a colonului, tumori maligne sau benigne, volvulus, invaginație incompletă, stricturi inflamatorii), o compresiune extrinsecă (chist ovarian, fibrom uterin, sarcină, tumoare abdominală voluminoasă, ascită), sau leziuni anale (hemoroizi, fisuri, papilită, anită) ce determină hipertonia și hipertrofia sfincterului anal.

— *Tulburări gastrice și duodenale* ca : anorexia, ulcerul duodenal, stenoza pilorică etc.

— *Factori toxici :* intoxicația cu plumb, arsenic, mercur sau fosfor.

— *Cauze iatrogene :* antiacide (carbonat de calciu, hidroxid de aluminiu), opiacee, anticolinergice, sedative etc.

2.20.2. Anamneza

O anamneză bine condusă trebuie să precizeze mai întîi dacă este vorba de o constipație reală sau de o constipație fictivă, datorită interpretărilor eronate ale pacientului. De o deosebită importanță este apoi stabilirea cu precizie a modului

Scanned with OKEN Scanner

de debut și a datei instalării, precum și evidențierea unor factori care contribuie la apariția constipației și care pot fi corectați. O constipație veche, de ani de zile, fără o simptomatologie asociată importantă este de obicei *funcțională*, în timp ce o constipație recentă, fără o cauză aparentă sau accentuarea bruscă, inexplicabilă a unei constipații mai vechi sînt cel mai frecvent *organice* și trebuie să ne gîndim în primul rînd la cancerul de colon.

Bolnavul cu constipație acuză simptome locale, abdominale, reflexe și manifestări sistemice.

Simptomele locale sînt determinate de acumularea fecalelor la nivelul ampulei rectale și se traduc prin senzația de presiune neplăcută, de umplere penibilă în regiunea rectală, accese de tenesme și rectoragii sau evacuări gleroase. Se pot dezvolta leziuni anale ca fisuri, hemoroizi, papilite, anusite, ulcerații.

Simptomele abdominale apar de obicei după folosirea laxativelor sau clismelor. Pacientul se plînge de plenitudine sau disconfort epigastric, pirozis, eructații, regurgitații, grețuri, gust rău, limbă încărcată. Foarte frecvent apare o balonare abdominală difuză, însoțită de borborisme și dureri abdominale migratorii. Laxativele puternice și clismele pot accentua simptomatologia abdominală mimînd o apendicită sau colită organică.

Simptomele reflexe constau în dureri la nivelul regiunii sacrate, a feselor, coapselor și în jurul articulației coxofemurale (datorită compresiunii ramurilor anterioare ale nervilor sacrați III, IV și V), cefalee, vertij și tahicardie. Simptomele reflexe dispar imediat după defecație.

Manifestările sistemice au fost interpretate de unii autori ca fiind rezultatul intoxicației de origine intestinală, ipoteză ce nu a putut fi dovedită. Acestea sînt: anorexie, greață, gust neplăcut, limbă încărcată, slăbiciune, oboseală cronică, cefalee, vertij, dureri musculare, și articulare, anemie ușoară și uneori tulburări de nutriție, manifestări vasomotorii și nervoase și pigmentări ale pielii de tip addisonian.

Bolnavul cu constipație se mai poate plînge de tulburări urinare și genitale.

2.20.3. Examenul fizic

Examenul obiectiv al unui pacient cu constipație trebuie să cuprindă examenul fizic general, acordînd o atenție specială abdomenului și examenul regiunii anorectale.

Examenul fizic general poate evidenția semne ale unei afecțiuni sistemice, un dezechilibru endocrin sau neurovegetativ, semnele unei intoxicații exo- sau endogene, prezența unei boli consumptive, existența unei suferințe organice decompensate.

La examenul abdomenului se poate constata:

— deficit al musculaturii abdominale, mai ales la pacienții în vîrstă și la multipare (hipotonie musculară, atrofia mușchilor oblici, diastaza drepților abdominali);

— prezența unei hernii inghinale, femurale sau epigastrice;

Scanned with OKEN Scanner

— balonare abdominală difuză sau circumscrisă ;

— peristaltică intestinală exagerată, vizibilă prin peretele abdominal ;

— un colon spastic, subțire, noduros în totalitate sau numai segmentar sau, uneori, un colon mult dilatat, plin cu materii fecale ;

— prezența unor puncte sau regiuni dureroase : apendicular, cistic, zona pancreaticoduodenală etc. ;

— existența unei tumori abdominale.

Examenul regiunii anorectale, prin inspecție și tușeu rectal, trebuie să aprecieze tonusul sfincterului anal și existența unei eventuale hipertrofii a acestuia și poate pune în evidență : hemoroizi externi sau interni, fisuri anale, tumori rectale, iar la femeie, un chist ovarian sau un fibrom uterin. Prezența la tușeul rectal a materiilor fecale în cantitate mai mare de cîteva grame, alături de o ampulă rectală dilatată pînă la de 3—4 ori capacitatea normală și absența nevoii de defecare sînt pantognomice pentru constipația habituală, de evacuare (dischezie). Ampula rectală este de obicei goală, în colonul iritabil sau megacolon.

2.20.4. Examene paraclinice

Rectosigmoidoscopia este deosebit de importantă pentru că, pe de o parte, confirmă datele tușeului rectal, iar pe de altă parte, aduce date suplimentare necesare diagnosticului etiologic. În cazul constipației simple habituale, se constată o ampulă rectală mult dilatată, mucoasa prezentînd uneori leziuni de proctosigmoidită catarală (mucoasă tumefiată, friabilă, care sîngerează ușor la atingerea cu rectoscopul) sau leziuni de *melanosis coli* (insule de culoare brun închis, datorită unor depozite patologice de pigmenți de tip melanic, alternînd cu zone de mucoasă roz normală, ceea ce conferă aspect de piele de leopard) datorită stazei fecale. Rectosigmoidoscopia are meritul de-a evidenția tumori rectale ce scapă examenului radiologic și tot ea semnează diagnosticul de tumori rectale și sigmoidiene maligne sau benigne și de sigmoidită stenozantă.

Colonofibroscopia permite vizualizarea directă a lumenului colonic pe toată lungimea sa și poate decela tumori benigne sau maligne, leziuni inflamatorii specifice (tuberculoză, boala Crohn) sau nespecifice, diverticuloză, diverticulită, mega- sau dolicocolon. În același timp, se pot efectua biopsii de la nivelul leziunii, ceea ce contribuie la elucidarea etiologiei.

Irigoscopia și irigografia furnizează informații despre lungimea, poziția, calibrul și tonusul colonic și poate evidenția un proces tumoral, modificări organice (megacolon, dolicocolon, diverticuli) și funcționale (spasme, hiperhaustrație sau hipohaustrație). Decelarea prin clismă baritată a unei ampule rectale foarte distensibile este patognomică pentru constipația simplă, de evacuare. Uneori și porțiunea inferioară a sigmoidului prezintă o dilatație atonă, iar valvula ileocecală este de obicei deschisă, permițînd trecerea bariului în ileonul terminal. La nivelul colonului ascendent și, în cazurile severe și în colonul stîng, se constată fie o diminuare nume-

Scanned with OKEN Scanner

rică pînă la dispariția haustrelor fie contracții segmentare, ce realizează stricturi importante.

Tranzitul baritat gastro-intestinal, cu urmărirea progresiei bariului din oră în oră, oferă datele cele mai exacte despre anomaliile funcționale ale stomacului, intestinului subțire și colonului și semnalează uneori și leziunile organice colonice care necesită însă, pentru precizare, irigografie. De asemenea, se pot depista leziuni ale stomacului (neoplasm) sau intestinului subțire (tumori, stenoze), al căror tablou clinic este dominat uneori de constipație.

Examenul scaunului. Examenul coprologic pentru digestie pune în evidență supradigestia (hiperdigestia) caracteristică (dispariția totală a celulozei digestibile, a amidonului intracelular, fibrelor musculare și florei iodofile), creșterea reziduului uscat peste 25% și scăderea conținutului apos al scaunului sub 75% (în mod normal, materiile fecale conțin 78—80% apă și 20—22% reziduu uscat). Examenul coproparazitologic poate evidenția, în unele cazuri, ouă de paraziți, lamblii sau amibe.

Examenul clinic coroborat cu rezultatele investigațiilor paraclinice trebuie să conducă la stabilirea *diagnosticului etiologic al constipației*, medicul trebuind să diferențieze constipațiile trecătoare, de afecțiuni ale colonului, rectului sau anusului, ori de afecțiuni sistemice, precum și de constipațiile aparent primitive (dischezia rectală, constipația atonă, constipația spastică).

2.20.5. Tratamentul constipației

Înainte de prescrierea oricărui tratament, medicul trebuie să dovedească absența leziunilor (benigne sau maligne) și anomaliilor organice (megadolicocolon, diverticuli) ale colonului și rectului. Numai după ce normalitatea anatomică a intestinului gros a fost demonstrată, constipația poate fi considerată ca funcțională și poate fi adoptată terapia corespunzătoare.

Obiectivul tratamentului constă în obținerea unor scaune zilnice, formate, abundente, evacuate cu ușurință. Pentru realizarea lui se vor folosi 3 măsuri terapeutice principale :

— suprimarea laxativelor, purgativelor și clismelor ;
— o igienă de viață corectă ;
— terapie medicamentoasă.

Igiena de viață corectă presupune un regim alimentar, activitate fizică zilnică, reeducarea actului defecației și realizarea unui echilibru psihoafectiv.

Regimul alimentar : se vor interzice legumele ce conțin feculă (fasole boabe, mazăre, linte și mai ales excesul de pîine) ; trebuie evitate : carnea cu sos, peștele gras, brînzeturile fermentate, fructele uscate, alcoolul, ceaiul rusesc, ciocolata ; în general se recomandă : legume verzi, fructe crude sau fierte, bogate în celuloză sau hemiceluloză, care măresc cantitatea de reziduuri, și deci bolul fecal și stimulează peristaltismul colonului ; unele legume sînt totuși dăunătoare (varza, anghinarea), deoarece agravează fermentația intestinală ; pentru efectul lor laxativ sînt recomandabile : prunele, perele, portocalele ; se va indica folosirea pîinii făcută din făină ce conține multe tărîțe.

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea fizică zilnică are drept scop întărirea musculaturii intest nale (prin gimnastică, masaj) și pelvine ; vom recomanda mersul pe jos 2 ore zilnic, sport, dușuri etc.

Reeducarea actului defecației este foarte importantă și necesită ca bolnavul să se prezinte regulat, la oră fixă, de preferat dimineața după micul dejun, indiferent dacă simte nevoia sau nu de-a avea scaun și să-și rezerve timp suficient pentru exonerare (cel puțin 10—15 minute) ; de asemenea, pacientul trebuie să meargă la scaun și în timpul zilei imediat, ori de cîte ori simte nevoia.

Terapia medicamentoasă

Pentru a trata constipația, putem folosi trei grupe de medicamente : evacuatoarele intestinale ; medicamente ale iritației și infecției intestinale ; antispastice și sedative.

Evacuatoarele intestinale sînt :

— Uleiul de parafină purificat, cu vîscozitate mare, simplu sau asociat cu un mucilagiu sau cu extracte de malț sau cu magnezie, are proprietăți lubrefiante și este indicat mai ales la cardiaci, bătrîni, în caz de hemoroizi, fisuri anale, repaus prelungit la pat, în doză de 15—30 ml, seara la culcare ; nu trebuie folosit timp îndelungat, deoarece interferează cu absorbția vitaminelor liposolubile.

— Mucilagiile, substanțe hidrofile, care cresc volumul conținutului colic, sînt extrase din alge marine (alga Carrageen, preparatul Galcorin, 1—2 linguriță de granule în limonadă sau zeamă de compot de 3 ori pe zi), din gume (produsul Normacol) sau din cereale (semințe de in, de Psyllium, 1—2 linguriță în puțină apă).

— Stimulante ale peristaltismului colonic : parasimpaticomimetice generale (Prostigmin, Peristaltin, 0,5 mg/zi) sau locale (Dulcolax, 10 mg pe zi, drajeuri de 5 mg și supozitoare de 10 mg), contraindicate însă în caz de inflamație sau ocluzie ; colagoge și coleretice, care stimulează peristaltismul prin secreția biliară pe care o provoacă (Sorbitol, 5 g de 2 ori pe zi, dimineața și seara, înainte de mese, Fiobilin 3 comprimate pe zi, înainte de mese).

— Uneori evacuarea nu se obține decît cu prețul unei acțiuni mecanice (se folosesc numai la începutul tratamentului supozitoare cu glicerină, zilnic, la oră fixă, ceea ce contribuie și la redeșteptarea reflexului de defecație).

— *Medicamente împotriva iritației și infecției intestinale.*

Bismutul este cel mai eficace pansament intestinal, posedă o reală acțiune benefică față de putrefacțiile și fermentațiile intestinale și este și ușor antiseptic. Se prescrie sub formă de bismut subnitric 20 g pe zi în 2 prize dimineața și seara (dozele mai slabe constipă), 20 zile pe lună. Bismutul nu se dă la copii sub 12 ani, în stenozele duodenale sau intestinale, la subiecți cu antecedente neuropsihice și poate determina cefalee, encefalopatie mioclonică, methemoglobinemie. În cazurile de intoleranță digestivă sau contraindicații, bismutul poate fi înlocuit cu alte pansamente : caolin, silicat de aluminiu și magneziu, polivinilpirolidon.

Antisepticele intestinale : chinoleinele iodate (Mexaform, Saprosan, Enterovioform) sau bromate (Intestopan) 3—4 comprimate pe zi, 5—7 zile pe lună sînt uneori utile.

Sulfamide și antibiotice cu acțiune intestinală se prescriu în caz de constipație asociată cu colită de putrefacție sau colită bacteriană : sulfaguanidina, biseptol, furazolidona, tetraciclina asociată cu oleandomyocină (Sigmamycine), în cure de cel puțin 7—10 zile.

— *Antispastice și sedative*

Antispasticele sînt indicate în constipația spastică. Putem folosi : derivați de beladonă (Lizadon, Foladon) sau anticolinergice de sinteză (Scobutil, Pro-Banthine),

Scanned with OKEN Scanner

cîte 1 comprimat înainte de mese, iar în cazurile rebele, gluconat de calciu intravenos. De asemenea, se poate prescrie metoclopramid (Reglan) cîte 3 comprimate pe zi, înainte de masă, cu acțiune de normalizare a motilității tubului digestiv. Antispasticele nu trebuie administrate timp îndelungat, existînd riscul transformării hipertoniei colonice în atonie. În constipația atonă, de un real folos prin acțiunea sa motrice, s-a dovedit Pursenidul, un alcaloid din senă, 1—2 comprimate seara.

Sedative vom recomanda constipaților anxioși sau distonici : Oxazepam, Hidroxizin, Rudotel etc.

Constipația asociată cu hemoroizi sau alte leziuni anorectale necesită tratarea concomitentă a constipației și afecțiunii anorectale, deoarece ele se condiționează reciproc.

Constipația asociată cu megadolicccolon sigmoidian se rezolvă prin hemicolectomie stîngă, dacă simptomatologia indică iminența unui volvulus.

Constipația din sigmoidita diverticulară beneficiază de regulă de tratament medical ; bolnavii trebuie urmăriți însă îndeaproape deoarece apariția unor crize subocluzive cu febră și leucocitoză necesită intervenție chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BOSSON R., LOIZEAU E. — Physiopathologie de la constipation chronique idiopathique. Méd. et Hyg., 1987, 45, 2 382.

DOTEVALL G. — Aspects psychomatiques et syndrome du côlon irritable. Méd. et Hyg., 1987, 45, 282.

FRIEDMAN H. H. — Constipation. Problem-Oriented Medical Diagnosis, Second Edition, Edited by Friedman H. H., 1980, p. 167.

GONVERS J. J. — Constipation — dialogues thérapeutiques. Méd. et Hyg., 1986, 44, 26.

LEVY G. V. — La constipation. Des symptômes à la décision. La Médecine au quotidien Paris 1983 MEDSI, p. 247, Tchobroutski G.

MARATKA Z. — Les facteurs psychologiques associés à la constipation Méd et Hyg., 1981, 39, 262.

PETTAVEL J. — Cancer côlo-réctal Méd. et Hyg., 1986, 44, 2 373.

SERVAIS R., DESAIVE C. — Diagnostic et dépistage du cancer côlo-réctal. Étude de la symptomatologie inaugurale et du terrain héréditaire, Méd. et Hyg., 1984, 42, p. 3 946.

Scanned with OKEN Scanner

2.21. HEPATOMEGALIA

Diagnosticul unei hepatomegalii este uneori relativ simplu de afirmat, alteori numai un examen minuțios diferențiază un ficat mărit de hepatoptoză pasivă (consecința unei slăbiri masive) sau activă (consecința unui emfizem pulmonar, pleurezie dreaptă, stare de rău astmatic). Clinicianul trebuie să precizeze dacă hepatomegalia este difuză și omogenă (ficat de supraîncărcare, ficat de stază, ciroză) sau este o hepatomegalie localizată, heterogenă (angiom, abces, chist hidatic, cancer primitiv sau secundar). Constatarea unei hepatomegalii la un individ ridică următoarea problemă : este hepatomegalia un simptom (semn) în cadrul unei afecțiuni care interesează organismul în totalitate ? Este un „epifenomen", răsunetul hepatic al unei afecțiuni de sistem, al unei boli infecțioase sau dominante în alt organ, sau traduce existența unei afecțiuni proprii hepatice ?

Pentru aprecierea cadrului nosologic se impun a fi respectate cîteva indicații, și anume :

— Efectuarea unei anamneze minuțioase pentru a preciza suferința hepatică : bolnavii relatează jenă, dureri în hipocondrul drept, influențate sau nu de efort, ritmate sau nu de ingestie. Alteori acuză astenie, dispnee, scădere în greutate, inapetență, alterarea stării generale.

Din antecedentele personale reținem atenția : o eventuală intoxicație alcoolică, folosirea îndelungată a unor medicamente hepatotoxice (alfametildopa, HIN, oxifenisatină, contraceptive), o intervenție chirurgicală recentă. De asemenea, unele antecedente familiale patologice (hemocromatoză, boala Wilson, deficit de alfa-antitripsină) permit suspiciunea condițiilor etiologice ale hepatomegaliei.

— Examinarea corectă și completă a ficatului care cuprinde aprecierea dimensiunilor, consistenței, regularității suprafeței hepatice (în decubit lateral stîng) a marginii inferioare a ficatului, precum și auscultația ficatului (pentru decelarea unui suflu hepatic).

— Examinarea completă a bolnavului și înregistrarea semnelor de acompaniament : febră, icter, ascită, sindrom hemoragipar, circulație colaterală, melanodermie, adenopatie, spelnomegalie.

— Explorarea paraclinică completă și ierarhizarea judicioasă a investițiilor de laborator, folosind teste de mare sensibilitate și specificitate, scintigrafice, radioangiografice și histologice.

Scanned with OKEN Scanner

— De asemenea, pentru conturarea cadrului nosologic al unui bolnav cu hepatomegalie trebuie reținut argumentul frecvență.

Pe statisticele spitalelor din Franța, CAROLI (1963) a stabilit următoarea frecvență a hepatomegaliilor în practica curentă:

— cirozele reprezintă 39% din totalul hepatomegaliilor observate;
— cancerele de ficat primitive și secundare reprezintă 28%;
— hepatopatiile de supraîncărcare reprezintă 18%; (lipide, glicogen, fier, cupru, substanța amiloidă);
— chistul hidatic 6%;
— ficatul vascular 4%;
— abcesul ficatului 3%;
— tumorile benigne 3%.

2.21.1. Explorarea paraclinică a unui bolnav care prezintă hepatomegalie

● *Explorarea biologică* presupune cercetarea următoarelor sindroame:

— sindrom de inflamație mezenchimală;
— sindrom de hepatocitoliză, evidențiat prin creșterea transaminazelor;
— sindrom de insuficiență hepatocelulară (hepatopriv);
— sindrom de colestază (excretobiliar).

Se consideră în general că un bilanț hepatic nu poate fi interpretabil decît dacă se execută 1—2 teste de explorare a fiecărei funcții importante (sinteza proteinelor, funcția de epurație, de stocare) a ficatului. De asemenea, este demn de reținut că sindromul de inflamație mezenchimală apreciază evolutivitatea cazului, în timp ce sindromul de insuficiență hepatocelulară apreciază gradul insuficienței celulare hepatice. Celelalte două sindroame sînt variabile cu fiecare caz și sînt fără valoare prognostică.

Hiposerinemia, creșterea aspartataminotransferazei (GOT) a alaninaminotransferazei (GPT), a fosfatazei alcaline, a gammaglutamiltranspeptidazei (GGT) și modificarea patologică a raportului SMITH reflectă cu fidelitate alterarea și severitatea leziunii hepatice difuze. Raportul SMITH este determinat de suma aminotransferazelor la numărător (GOT + GPT) și de glutamatdehidrogeneza la numitor. Acest raport exprimă leziunea severă mitocondrială, are valoare normală pînă la 15 și crește în hepatita cronică activă pînă la 50.

Unii parametri (markeri), ca anticorpii anti-ADN, anticorpii antifibră musculară netedă permit supoziția de proces activ inflamator într-o hepatopatie cronică; anticorpii antimitocondriali permit diferențierea cirozei biliare primitive (CBP) de alte procese generatoare de colestază. De asemenea, creșteri mari ale IgA sînt caracteristice cirozelor alcoolice, creșteri mari ale IgG, hepatitelor cronice active severe, creșterile mari interesînd IgM sînt caracteristice CBP (normal IgG 1 250 mg/ml, IgA 0,2 mg/dl, IgM 140 mg/ml). Studiul factorilor imunoserici nespecifici în hepatopatiile cronice (anticorpi antieritrocitari, leucocitari, trombocitari, crioglobuline,

Scanned with OKEN Scanner

factori reumatoizi) a evidențiat prezența lor într-o proporție variabilă, 20—35% din cazuri, precum și observația că sînt apanajul formelor mai severe de hepatopatie cronică.

Studiul virusului hepatitei B și al antigenelor care apar îndeosebi în unele hepatopatii cronice, este de asemenea edificator. Prezența AgHBs, antigene de suprafață după 4 luni, a AgHBe după 4 săptămîni, a anticorpilor antimiez-anti-HBc și a ADN-polimerazei sînt markeri imunologici care precizează persistența infecției virale, trecerea în cronicitate a suferinței hepatice și riscul adenocirozei. Pentru virusurile non-A—non-B și delta nu s-au evidențiat markeri imunologici.

Cercetarea alfa 1-fetoproteinei este cvasispecifică pentru neoplasmul primitiv de ficat. Este pozitivă în aproximativ 50—60% din cancerele primitive.

În unitățile unde condițiile permit, bilanțul unei hepatomegalii trebuie să cuprindă :

— *Studiul radiologic* al abdomenului fără pregătire permite uneori depistarea unor calcificări formate din linii curbe (evocatoare de chist hidatic calcificat) ; alteori evidențiază o hipokinezie a hemicupolei drepte a diafragmului, care de regulă atrage atenția asupra unei hepatomegalii.

— *Scintigrafia hepatosplenică*. În procesele hepatice difuze-inflamatorii sau ciroză, scintigrama hepatică are un aspect neomogen, pestriț, cu deficit de captare a marginii inferioare drepte sau cu aspect bisac (hipertrofie de lob stîng cu atrofia lobului drept).

De asemenea, în procesele inflamatorii cronice, cu cît leziunile sînt mai avansate, cu atît fixarea la nivelul splinei este mai intensă, egalînd sau chiar depășind fixarea hepatică a radiocoloidului 198 Aur. În ciroze, fixarea extrahepatică (splină, coloană) este constantă. Scintigrafia cu 198 Au permite depistarea unor zone lacunare, cu diametrul peste 2 cm, pentru a căror elucidare se impune efectuarea unei scintigrafii triposturale (față, spate, profil), combinată cu scintigrafia cu Seleniu metionină 75, care fixează și în parenchimul neoplazic.

— *Ecotomografia*. Natura acestor zone lacunare (tumori solide sau lichidiene) este în bună parte elucidată cu ajutorul ecotomografiei și arteriografiei selective, cu corectivul că tumorile mici, cu diametru sub 2 cm, pot scăpa neelucidate. Puncționarea transcutanată sub control ecografic și tomoscintigrafic a hepatomegaliei, cuplată cu studiul citologic evită o seamă de investigații agresive și precizează cauza.

— *Arteriografia* permite precizarea naturii unei mase tumorale. O tumoare benignă produce o simplă deplasare a ramurilor arteriale, tumoarea malignă determină o amputare a circulației cu o hipervascularizare în zona tumorală. Arteriografia precizează dimensiunile, numărul nodulilor adenocirotici, localizarea precisă și calea de abordare chirurgicală.

— *Laparoscopia* furnizează date reduse pentru formele de neoplasm dezvoltate intraparenchimatos, unde scintigrafia și ecotomografia sînt examene de mai mare acuratețe de diagnostic. Coexistența leziunilor de ciroză este argument în favoarea cancerului primitiv de ficat (în prezența unei hepatomegalii) ; în timp ce prezența de noduli neregulați, alb-gălbui, ombilicați și cratoformi, este sugestivă pentru neoplasmul secundar. În plus, laparoscopia permite o puncție hepatică țintită în zonele cu remanieri mai pregnante la examenul laparoscopic.

— *Puncția biopsie hepatică*. Puncția biopsie hepatică explorare curentă în unitățile spitalicești, furnizează date esențiale asupra etiologiei hepatomegaliei.

Scanned with OKEN Scanner

2.21.2. Hepatitele cronice

Hepatita cronică este definită ca o reacție inflamatorie cronică a ficatului, determinată de o agresiune continuă și care evoluează fără ameliorare după cel puțin șase luni. Această afecțiune, semnalată în urmă cu patru decenii și precizată în 1968 de De Groote și colab., este rezultatul folosirii de rutină a puncției-biopsie hepatică — explorare care, singură, sau în asociere cu alte baterii de teste, a permis conturarea acestui cadru nou anatomo-clinic. Termenul de hepatită cronică are în primul rînd un sens morfologic și se bazează, înainte de toate, pe evidențierea leziunilor inflamatorii prezente în spațiile portale și periportale. Meritul grupului european (1968) constă în faptul că a stabilit o clasificare mult mai restrictivă a hepatitei cronice bazată în primul rînd pe aspectul histologic.

Criteriul pe care s-a stabilit cronicitatea a fost prezența în spațiile porte a infiltrației inflamatorii, constituită îndeosebi din celule mononucleare. Această portiță este leziunea exclusivă sau dominantă, leziunile intralobulare similare celor de hepacită acută, deși prezente, trecînd pe planul al doilea. Intensitatea acestei infiltrații inflamatorii a permis grupului european (1968) subîmpărțirea hepatitei cronice în agresivă (moderată, severă) și persistentă, iar asocierea și intensitatea necrozei hepatocitare a permis separarea unei noi forme anatomoclinice, forma subacută (Boyer și Klatskin, 1970).

Clasificarea hepatitelor cronice

— Hepatita cronică persistentă (HCP);
— Hepatita cronică activă (agresivă) (HCA):
a) moderată și *b*) severă.
— Hepatita subacută (cu punți necrotice între zonele centrolobulare și spațiile porte sau cu distrucția difuză hepatocitară și colaps lobular — necroză multilobulară).

Clasificarea actuală este relativ arbitrară, deoarece în realitate este vorba de un spectru continuu de gravitate, care începe cu hepatita cronică persistentă (proces inflamator redus, portal), care poate trece în hepatita cronică activă (proces inflamator important, portal și periportal), ulterior poate evolua în hepatită subacută (proces inflamator important portal și periportal, asociat cu necroză parenchimatoasă întinsă) (De Groote, 1976).

2.21.2.1. *Hepatita cronică persistentă (HCP)*

Aspecte clinice. Acuzele subiective proprii suferinței hepatocelulare sînt de regulă reduse și puțin caracteristice. Aproximativ 50% din bolnavii cu hepatită cronică persistentă se prezintă în stare generală aproape perfectă, restul semnalează (acuză) astenie, fatigabilitate, mai mult sau mai puțin intensă, scăderea apetitului, balonare și

Scanned with OKEN Scanner

hepatalgie de efort sau ca urmare a nerespectării regimului alimentar. Subiecterul este rareori prezent și apariția lui trădează o undă evolutivă (reactivare).

Examenul obiectiv evidențiază un ficat sensibil la palpare, de dimensiuni normale sau o discretă hepatomegalie, de consistență mai crescută. Splenomegalia este rareori prezentă în tabloul HCP, în mod obișnuit splina fiind de dimensiuni și de consistență normală.

Examenele paraclinice. Probele de labilitate serică sînt în jurul limitelor normale sau discret crescute. Ele exprimă dezechilibrul proteic, nu sînt specifice (sulfatul de zinc), sînt numai sugestive. Aminotransferazele înregistrează o creștere moderată. Electroforeza serică, deși nu prezintă modificări semnificative, uneori poate evidenția o discretă hiposerinemie asociată cu o moderată creștere a gammaglobulinelor. Evidențierea antigenului HBS în HCP, a fost semnalată la aproximativ 50—60% din bolnavi (după unii autori mai frecvent decît în HCA). Clearance-ul BSP este scăzut într-o proporție însemnată din cazuri. Scintigrafia evidențiază neomogenități discrete ale suprafeței hepatice și captare splenică ușor crescută (într-o treime din cazuri). Examenul de laparoscopie arată un ficat puțin mai palid, cu suprafața mai voalată și fin granulată.

Examenul histologic evidențiază interesarea constantă a spațiilor portale („portița") și interesarea inconstantă a zonelor periportale. Pentru afirmarea diagnosticului de HCP, se impune evidențierea următoarelor aspecte histologice.

- Infiltrat inflamator format din celule limfomonocitare, plasmocitare și rare polinucleare, dominant în spațiile portale, în jurul canaliculelor biliare, care, de regulă, nu depășesc spațiul port.
- Lama limitantă dintre spațiul port și lobulul hepatic este respectată.
- Nu se observă necroză hepatocitară, fibroză sau proliferare a ductulilor biliari.
- Alterarea hepatocitelor este minimă și predominant centrolobulară, prezentînd aspect degenerativ (celule balonizate).
- Excepțional se poate observa „*piecemeal necrosis*".
- Se pot asocia de asemenea, aspecte de hiperplazie a celulelor Kupffer.

2.21.2.2. *Hepatita cronică activă clinic și agresivă histologic (HCA)*

Prezintă un tablou clinic variabil, în funcție de activitatea (agresivitatea) procesului patologic.

Factorii etiologici ai hepatitelor cronice active sînt :

— Virusul B al hepatitei virale acute.

— Virusul sau virusurile non-A non-B.

— Medicamentele hepatotoxice (hepatotoxicitate sigură, hepatotoxicitate probabilă și posibilă).

— Abuzul și intoxicația etanolică.

— Dereglarea procesului de supraveghere imunologică condiționat genetic, lupoidă, în care se evidențiază celula lupică.

— Suferința hepatică din boala Wilson și deficitul de alfa-1-antitripsină.

Scanned with OKEN Scanner

— Virusul delta care este incriminat la cei cu : hepatita cronică persistentă cu virus B, hepatita cronică agresivă cu virus B, purtătorii sănătoşi de antigen HBS.

Uneori şi pentru perioade variabile, pacienţii prezintă o stare generală surprinzător de bună, fiind aproape asimptomatici. Alteori, bolnavii acuză astenie, fatigabilitate, scăderea apetitului, scaune neregulate, meteorism, greţuri, digestii dificile după alimente care conţin grăsimi. De asemenea, bolnavii cu HCA acuză hepatalgie de efort, postalimentară sau palpatorie (expresie a activităţii bolii şi a procesului de perihepatită). Febra, subfebrilitatea, scăderea în greutate, icterul sau subicterul apar pentru perioade variabile şi marchează puseurile de activitate (agravare) ale bolii. Formele severe de HCA sînt acompaniate la femei tinere de tulburări endocrine manifestate prin amenoree, acnee, tendinţă moderată de virilism, sau la bărbaţi prin ginecomastie.

Examenul obiectiv al bolnavilor cu HCA evidenţiază steluţe vasculare, eritem palmar, aspect carminat al mucoasei bucale, a limbii, melanodermie. La palpare, se evidenţiază ficatul mărit de volum, lobul drept depăşeşte rebordul costal cu 1—5 cm, este regulat sau neregulat (în forma macronodulară), consistenţă hepatică este mărită, depăşind consistenţa obişnuită a ficatului sănătos. Splina este mărită de volum şi consistenţa este uşor crescută. Incidenţa splenomegaliei este apreciată ca fiind mai frecventă în formele severe şi mai obişnuită la sexul feminin. Circulaţia colaterală portocavă lipseşte de obicei, poate apărea temporar, fiind reversibilă spontan ; permanentizarea ei semnează virarea spre faza finală de ciroză hepatică.

Examenele de laborator. Probele de labilitate serică sînt crescute semnificativ : tymol peste 10—20 U (Mc. Lagan), VSH este crescută, urobilinogenul este prezent în urină, ornitincarbamiltransferaza este crescută în ser, aminotransferazele sînt crescute (mai frecvent GOT decît GPT) în mod semnificativ, cuantificînd necroza hepatocitară. Proteinele serice totale sînt crescute uneori (hiperproteinemie), electroforeza evidenţiază hiposerinemie, hipergammaglobulinemie cu valori care depăşesc 3 sau mai rar 4 g/dl. Imunoelectroforeza arată creşteri marcate ale IgG, IgM. Uneori se pot detecta modificări umorale mai accentuate ca : prezenţa crioglobulinelor, a factorilor reumatoizi, a fenomenului LE, a unor anticorpi antimitocondriali, antifibră musculară netedă. De asemenea, în formele cu necroză parenchimatoasă (hepatocitară) mai intensă, se pot observa tulburări de coagulare sau veritabile manifestări ale sindromului de fibrinoliză. Se pot observa de asemenea, anemii, leucopenii, sau trombocitopenii, ca expresie a hipersplenismului hematologic sau consecutiv prezenţi în serul bolnavilor cu HCA a unor anticorpi citopenizanţi. Antigenul HB este prezent în serul bolnavilor cu HCA, cu o incidenţă care variază în funcţie de metoda de evidenţiere. Clearance-ul BSP este scăzut în majoritatea cazurilor. Retenţia BSP-ului este crescută. Scintigrafia evidenţiază o captare neomogenă la nivelul suprafeţei hepatice, asociată cu o hipercaptare splenică şi mai rar medulară, care se poate exprima cifric sub forma aşa-numitului „scor scintigrafic". Captarea splenică uneori egalează sau depăşeşte ca intensitate captarea hepatică.

Pentru stabilirea diagnosticului de HCA, se impune evidenţierea următoarelor aspecte histologice :

— infiltrat inflamator format din celule limfomonocitare şi plasmocitare, care depăşesc spaţiile portale, interesînd parenchimul învecinat (periportal) ;

— prezenţa alterărilor degenerative ale epiteliului canalelor biliare interlobulare ;

— prezenţa necrozei hepatocitare periportale (*„piecemeal necrosis"*), constituită din asocierea exsudatului inflamator, cu proliferarea ductulară combinată cu degenerescenţa celulelor hepatocitare adiacente spaţiilor portale, determinînd apariţia

Scanned with OKEN Scanner

unor aspecte pseudoacinoase, în rozetă. Necroza periportală astfel constituită nu se mai delimitează net de parenchimul lobular, pe care-l invadează (agresionează), mai mult sau mai puțin intens, generînd astfel două subtipuri de agresivitate, și anume :

— *tipul moderat*, în care leziunile descrise interesează un număr mai scăzut de lobuli ; procesul inflamator este mai redus și nu are tendința la formarea de septuri intralobulare ;

— *tipul sever*, în care leziunile interesează un număr de lobuli mai mare ; procesul inflamator este mai intens, cu tendința de apariție a septurilor fibroase intralobulare care determină izolarea unor insule de parenchim hepatocitar, septuri fibroase „active" care schițează și anunță perspectiva cirogenă a procesului.

— *Hepatita subacută*. Este cadrul nosologic separat ulterior (Boyer și Klatskin, 1970), considerat de unii autori ca o formă anatomoclinică de hepatită cronică activă mai severă. Reprezintă sechela precoce, urmarea directă a hepatitei virale acute care după 10 săptămîni nu prezintă ameliorare clinică și biologică (GPT, GOT și hipergammaglobulinemie) și din care 50% ajung la ciroză în 3—4 ani de evoluție. Alteori, apare în evoluția unor forme cunoscute de HCA care, din variate cauze, chiar sub tratament intens (Imuran, Prednison), prezintă artralgii, manifestări sistemice variate, lipsă de răspuns sau ameliorarea terapeutică directă. Virarea este anunțată de pericade de subfebrilitate prelungite, însoțite de subicter sau icter și uneori de apariția explozivă de steluțe vasculare. Explorarea biologică evidențiază creșteri semnificative ale transaminazelor, hipergammaglobulinemie (3—4 g/dl), prezența anticorpilor antinucleari, antimitocondriali și antifibră musculară netedă, precum și tulburări ale coagulării (expresie a leziunilor *parenchimatoase intense*) și *prezența celulelor LE*.

Examenul histologic în aceste situații evidențiază veritabile punți necrotice (*bridging necrosis*) între spațiul portal și zona centrală a lobulului sau necroza multilobulară (*multilobular necrosis*) cu cel puțin trei zone de necroză, însoțite de colaps al lobulilor adiacenți. Așadar, această hepatită subacută este o formă de hepatită cronică cu necroză parenchimatoasă importantă, care se întinde de la o zonă periportală la alta. Evoluția acestei forme de hepatită cronică este mult mai severă, cu pronostic mai rezervat, chiar dacă se aplică un tratament corect, intens și precoce, recăderile și evoluția spre ciroză fiind de aproximativ 50% din cazuri (Summerskil, 1974). Așadar, se poate afirma că elementul comun, „inflamație portală" este prezentă, mai mult sau mai puțin intensă, în toate trei formele anatomoclinice. Asocierea cu inflamația periportală, cu necroza stratului marginal de hepatocite este expresia formelor active (agresive), după cum asocierea la formele active (agresive) a unei necroze parenchimatoase (hepatocitare) întinse, multifocale, generează forma cea mai severă de hepatită cronică cu prognosticul cel mai rezervat și cu răspunsul terapeutic mai puțin favorabil, forma de hepatită subacută.

2.21.2.3. *Aspecte etiologice ale hepatitelor cronice*

Hepatita cronică virală B. Hepatita virală acută B se cronicizează în aproximativ 10% din cazuri ; doar 3% din pacienți prezintă aspect de hepatită cronică activă. Afectează mai ales subiecții de sex masculin peste 40 de ani. Este de obicei, din punct

Scanned with OKEN Scanner

de vedere clinic, pauci- sau asimptomatică. Simptomele sistemice sînt mai puțin frecvente și mai puțin zgomotoase. Markerii imunologici sînt rareori prezenți și de obicei la titruri scăzute. Hipergammaglobulinemia este moderată. Nu a fost demonstrată o predispoziție genetică. Majoritatea bolnavilor cu hepatită cronică activă dezvoltă o ciroză și un număr redus sînt candidați la carcinom hepatocelular. Diagnosticul este precizat pe prezența markerilor serologici enunțată anterior ; persistența lor în formele cronice arată incapacitatea sistemului de supraveghere imunologică în eliminarea virusului B.

Hepatita cronică virală non-A non-B. Aproximativ jumătate din hepatitele virale acute non-A non-B se cronicizează ; dintre acestea, 50% îmbracă aspectul clinic de hepatită cronică activă. Este forma de hepatită cronică cel mai frecvent observată după tratamentele parenterale, comparate cu alte hepatite cronice virale (hepatita virală B, hepatita virală delta). Aspectul clinic se aseamănă foarte mult cu HCA virală B (post Ag HB), prezintă însă un pronostic relativ benign comparativ cu hepatita cronică virală B sau delta. Din punct de vedere biologic, se caracterizează prin absența markerilor hepatitei virale B, prin creșteri mari și foarte mari ale aminotransferazelor (cu normalizare între puseuri). Deși remisiunea clinico-biologică este însoțită de remisiune histologică, aproximativ 10—20% din cazuri evoluează către ciroza hepatică.

Histologic, hepatita virală non-A non-B se manifestă prin : steatoză microveziculară, activare importantă a celulelor sinusoidale, infiltrație limfocitară intralobulară mai redusă, degenerescență eozinofilă a hepatocitelor. Examenul la microscopul electronic evidențiază cel puțin două tipuri de particule intranucleare, și citoplasmatice, de unde supoziția heterogenității acestui grup.

Hepatita cronică activă autoimună (lupoidă). Interesează în mod preferențial femeia tînără. Aspectul clinic prezintă, pe lîngă suferința hepatică, simptome și semne de interesare sistemică : artralgii, arterite, rush cutanat, precum și alte afecțiuni, care sînt expresia unor dereglări ale procesului de supraveghere imunologică (anemie hemolitică cu test Coombs pozitiv, tiroidită Hashimoto, sindrom Sjögren.

Examenele de laborator se caracterizează, pe de o parte prin prezența markerilor imunologici în ser : celule lupice LE, anticorpi anti DNA, anticorpi antimușchi neted, creșterea considerabilă a IgG și pe de altă parte, prin absența markerilor virusului B sau a factorului de replicare virală (ADN-polimeraza). Predispoziția genetică este sugerată de prevalența antigenelor HLA-B_8 și HLA-DRW_3. Boala are evoluție variabilă, de obicei continuă, de regulă către ciroză.

Hepatita cronică virală prin virus delta. Virusul delta este un virus defectiv, care nu se poate replica decît în prezența virusului hepatitei B. Este format dintr-o particulă de 35—37 mm diametru, asemănătoare particulei Dane, conține un element intern fără identitate morfologică care este format din antigenul delta și dintr-un genom mic de ARN. Suprainfectarea cu AgD delta determină o hepatită cronică activă, gravă, cu evoluție rapidă. Exacerbările brutale ale unei hepatite severe, la un purtător de virus B obligă la cercetarea suprainfectării cu virus delta. Infecția cu virus D se depistează prin : titrare radioimunologică, tehnici imunoenzimatice, tehnici de imunofluorescență care evidențiază AgD și anticorpi anti-D. Nu se cunosc markeri pentru virusul D. Se știe că se poate transmite prin transfuzie (1 la 3 000 de transfuzii), fapt care recomandă prudența la prepararea vaccinului antihepatită B din plasma umană.

Scanned with OKEN Scanner

Hepatita cronică de origine medicamentoasă. Deși lista medicamentelor care agresionează ficatul crește permanent, există autori care consideră însă hepatita cronică medicamentoasă o entitate rar observată. După gradul de agresivitate, medicamentele au fost împărțite în medicamente sigur hepatotoxice, probabil hepatotoxice și posibil hepatotoxice. Oxifenisatina, metildopa și nitrofurantoinul determină o HCA care seamănă din punct de vedere biologic și histologic cu HC autoimună ; altele ca izoniazida, halotanul, produc leziuni asemănătoare dar lipsesc markerii imunologici.

2.21.2.4. Diagnosticul pozitiv al hepatitei cronice

Diagnosticul de hepatită cronică se bazează pe criterii clinice, biochimice și histologice.

Criteriile clinice sînt :

— *Majore* sau caracteristice hepatitei cronice și anume : a) hepatomegalia cu consistența crescută ; b) splenomegalia ; c) steluțele vasculare.

— *Minore* sau nespecifice : toate semnele și simptomele observate în hepatitele cronice (astenia, sindromul dispeptic, flatulent, subicterul, icterul, circulația colaterală, ascita, manifestările sistemice).

Criteriile biochimice pot fi :

— *Majore* : *a*) electroforeza, modificată patologic, cu hiposerinemie și hipergammaglobulinemie ; *b*) retenție crescută de BSP sau clearance diminuat ; c) aminotransferazele cresc de 5 ori peste valoarea normală ; *d*) gammaglutamil transpeptidaza crescută ; e) raportul SMITH modificat patologic.

— *Minore* : toate celelalte teste funcționale hepatice cunoscute : testele de labilitate serică, testele care evidențiază tulburarea coagulării, testele de provocare (galactozurie provocată, proba acidului hipuric), teste de evidențiere a perturbării metabolismului pigmenților biliari.

Criterii biologice sînt, la rîndul lor :

— *Majore* : a) infiltratul inflamator format din celule rotunde mononucleate predominant portal și uneori periportal, mai mult sau mai puțin intens ; b) hiperplazia țesutului kupfferian, cu schițarea viitoarelor septuri fibroase intralobulare.

— *Minore* : a) modificările degenerative, ca : balonizări celulare (hepatocitare), apariția nodulilor de reparație, a nodulilor de regenerare.

Pentru stabilirea diagnosticului de hepatită cronică se impun trei semne majore, de preferat din două planuri, sau 1—2 semne majore, plus 2—3 semne minore. De mare ajutor în stabilirea diagnosticului pozitiv este și aprecierea „scorului scintigrafic" hepatosplenic, rezultat din codificarea matematică a dimensiunilor și captării hepatice, a captării splenice și medulare (Johnson și colab., 1969).

Scanned with OKEN Scanner

2.21.2.5. *Diagnosticul diferențial*

— Hepatitele cronice persistente trebuie diferențiate de formele „prelungite și de stadiile tardive ale hepatitei acute".

— Hepatitele cronice active (agresive) moderate și severe trebuie diferențiate de ciroza hepatică.

Cirozele alcoolice. În practica medicală hepatopatiile alcoolicilor se prezintă sub două aspecte :

— *Ciroza nodulară clasică*, ciroza adevărată, hipertrofică și atrofică. Marii consumatori de alcool se prezintă la primul consult fie cu o ciroză hipertrofică patentă, fie cu o alterare marcată a stării generale, care la examenul clinic relevă diagnosticul de ciroză. Splenomegalia este obișnuită. Uneori se prezintă cu o hemoragie digestivă inaugurală sau mai rar cu un episod edematos-ascitic revelator. Alteori, mai puțin frecvent, se diagnostichează o *ciroză atrofică*, cu stare generală mult mai alterată, cu icter sau subicter, edeme și ascită. Splenomegalia este mai puțin obișnuită și de dimensiuni mai reduse comparativ cu forma precedentă. Examenul de laborator evidențiază hiposerinemie, perturbarea complexului protrombinic, cu hipocoagulabilitate și retenția crescută a BSP-ului (mai intensă în formele atrofice).

— *Hepatopatiile alcoolice sau hepatitele alcoolice subacute*. Manifestările clinice sînt variabile în funcție de gravitatea leziunilor. Uneori, acuzele subiective sînt minore și necaracteristice. Examenul obiectiv evidențiază hepatomegalie, iar explorările de laborator arată semne de suferință hepatocelulară. Alteori însă, acești consumatori de alcool se prezintă cu un tablou mai complet, constituit din astenie, anorexie, icter sau subicter, scădere în greutate, hepatalgie cvasi permanentă, diaree, angioame stelate, hepatosplenomegalie. Explorările de laborator evidențiază semne de suferință hepatocelulară, mai mult sau mai puțin pronunțată, și semne de colestază. Etiologia etanolică este sugerată de următoarele teste de laborator : anemia macrocitară, creșterea IgA seric, concentrația aminotransferazelor sub 300 U/dl, cu raportul GOT/SGPT peste 1, creșterea concentrației serice de gammaglutamiltranspeptidază (GTP), creșterea glutamatdehidrogenazei serice (GDH), creșterea concentrației acidului uric.

Examenul histologic al acestor hepatopatii alcoolice (hepatita alcoolică subacută) pune în evidență steatoza, la care se asociază trei markeri morfologici specifici pentru hepatita alcoolică : scleroză extensivă pericentrală și lobulară ; mitocondrii gigante (25—50% din cazuri) dificil de evidențiat în țesuturi la microscopul optic ; depozite de IgA în ficat (cele mai specifice).

De asemenea, sînt revelatoare leziunile necrotice cu caractere deosebite, manifestate prin prezența corpilor hialini Mallory (aglomerări eozinofile intracitoplasmice perinucleare, de formă și dimensiuni variabile).

Cirozele posthepatitice sînt consecința finală a hepatitelor virale B, non-A-non-B și a hepatitelor delta, care cronicizează în procente variabile, în funcție de agentul cazual. Sînt fie urmarea precoce a episodului acut viral, fie urmarea lui tardivă.

Caroli (1975) împarte consecințele severe ale hepatitei virale în :

— *Ciroze sau fibroze posthepatitice*

Ciroza cu regenerare masivă (ciroza în „cartof" Kalk).

Ciroza macronodulară post necrotică.

Atrofia subacută.

Scanned with OKEN Scanner

Ciroza așa-zisă bantiană.

Hepatita colestatică cholangică hiperlipidemică cirogenă.

— *Ciroze sau fibroze posthepatitice tardive*

Hepatita cronică persistentă.

Hepatita cronică activă sau agresivă.

Cirozele biliare pot fi primitive sau secundare.

Ciroza biliară primitivă (CBP). Este o entitate anatomo-clinică, caracterizată printr-o colestază cronică, secundară, distrucției progresive a canaliculelor biliare intrahepatice. Aspectul anatomo-histologic de ciroză este observat numai în ultimul stadiu (IV), motiv pentru care, în prezent, termenul acceptat este de hepatopatie biliară primitivă sau colangita cronică distructivă, nesupurativă, termen care reflectă mai fidel imaginea macroscopică a primelor trei stadii histologice. Apare de obicei între a 4-a și a 6-a decadă, prezentînd o preponderență netă feminină. Simptomul inițial cel mai frecvent și uneori unic este pruritul. Icterul sau subicterul și pigmentația brun-cenușie, cu aspect foarte asemănător melanodermiei, realizează o tentă bronzată, care uneori maschează icterul. Ulterior, în formele severe (intense) apare erupția xantomatoasă (xantoame, xantelasma) pe pleoape, în zonele de flexiune (coate, pumn) și pe fețele de extensie ale membrelor. In unele cazuri, bolnavele prezintă dureri abdominale, cu sediu și intensitate variabile, acompaniate de scaune diareice grăsoase (steatoree). Examenul clinic evidențiază o hepatomegalie asociată cu splenomegalie (70—80%) și uneori adenopatii cu sediu variat. S-a semnalat de asemenea, prezența degetelor hipocratice și a bolii Dupuytren, precum și alte tulburări trofice ale tegumentelor. Scăderea în greutate este constantă și suficient de marcată.

Explorările de laborator evidențiază :

— Elementele sindromului de colestază, ca stigmate esențiale ale CBP (fosfataza alcalină, gammaglutamiltranspeptidaza crescute).

— Un sindrom de insuficiență hepato-celulară absent sau evidențiat doar printr-o hipertransaminazemie moderată.

— Un sindrom de inflamație mezenchimală ;

— Modificarea în sens patologic a curbei de epurare a BSP (panta a II-a).

Studiul apariției BSP-ului în tubajul duodenal arată o întîrziere în apariția colorantului, asemănător icterelor mecanice (chirurgicale). De mare valoare în conturarea diagnosticului de CPB și diferențierea de icterele generate de alte cauze este prezența anticorpilor antimitocondriali (observați în 90% din cazuri) și creșterea semnificativă a IgM în imunoelectroforeză. Laparoscopia, care evidențiază un ficat verde „de colestază" cu căi biliare normale și colangiografia retrogradă, cuplată cu duodenoscopia precizează *diagnosticul de CPB, puncția hepatică conturînd stadiul anatomic.*

Examenul fragmentului hepatic poate surprinde unul din cele 4 stadii evolutive, cu condiția ca fragmentul să conțină un spațiu port suficient de mare, altminteri se impune biopsia chirurgicală.

— *Stadiul I sau stadiul de colangită* prezintă leziuni floride la nivelul canalelor biliare septale și interlobulare, necroza epiteliului canalicular și ruperea lumenului. Infiltratul cu celule monocelulare poate simula granulomul sarcoidozic, după cum *piecemeal-necrosis*-ul observat frecvent este uneori dificil de diferențiat de cel din hepatita cronică agresivă.

— *Stadiul II sau stadiul de proliferare ductulară* este caracterizat prin proliferare intensă ductulară, diminuarea numărului de canale interlobulare, prezența leziunilor de *piecemeal neorosis* moderat, colestaza periportală, fibroza care începe să apară are tendința de strangulare a ductulilor.

Scanned with OKEN Scanner

— *Stadiul III sau stadiul de cicatrizare* se caracterizează prin dispariția granulomului inflamator, prin extensia septurilor fibroase, care tind să unească spațiile porte între ele.

— *Stadiul IV cu extensia fibrozei*, apariția nodulilor și diminuarea considerabilă a canalelor biliare interlobare și septale, caracterizează stadiul final a leziunilor.

Cirozele biliare secundare (CBS) sînt consecința obstacolelor de diferite cauze pe căile biliare ; aspectul clinic este foarte asemănător cu CBP.

Diagnosticul pozitiv al cirozelor

Criteriile de diagnostic ale cirozei sînt : clinice, biologice, scintigrafice, radiologice și anatomice.

Criterii clinice.

— Modificări de formă și consistență ale ficatului (hepatomegalie, sau ficat micșorat de volum, cu marginea ascuțită, sau hipertrofia lobului stîng).

— Modificări de formă și consistență ale splinei — splenomegalie, cu sau fără hipersplenism (hipersplenismul pledează pentru ciroză).

— Circulația colaterală evidentă, persistentă, la care se asociază manifestări clinice ale sindromului hepatocutanat (steluțe vasculare, eritroză palmară, limbă vișinie carminată, boala Dupuytren, unghii albe, pielea subțiată, pilozitate diminuată cu distribuție feminină, ginecomastie).

Criterii biologice.

— Retenția crescută a BSP-ului peste 10% sau clearance-ul fracționat sub 4%, anemie marcată, perturbarea testelor de floculare, glicemia *à jeun* peste 115 mg/dl, colesterolul total sub 130 mg/dl, scăderea marcată a serinelor (sub 3 g/dl), hipergammaglobulinemie sau bloc beta-gamma, timp Quick alterat și scăderea factorilor plasmatici ai coagulării sub 70%, creșterea moderată a aminotransferazelor, creșterea valorilor gammaglutamiltranspeptidazei.

Criterii scintigrafice.

— Fixarea hepatică heterogenă a radiocoloizilor ; fixarea extrahepatică crescută, constantă (în splină și îndeosebi în coloană).

— *Criterii radiologice.*

— Prezența varicelor esofagiene (verificată endoscopic) și colecist exclus radiologic (dar nelitiazic).

Criterii anatomice :

— necroza hepatocelulară, cu lacune parenchimatoase și dispariția progresivă a prenchimului ;

— proliferarea țesutului conjunctiv, care strangulează parenchimul și formează pseudolobulii ;

— regenerarea parenchimatoasă hiperplazică cu micro- sau macronoduli cu celule atipice ;

— dezorganizarea arhitecturii lobulare, proliferare anarhică a epiteliilor, distrucția unității funcționale vasculo-lobulare, cu tulburări circulatorii intrahepatice și devitalizarea parenchimului.

Tumorile ficatului

Tumorile hepatice benigne. Clasificarea cea mai simplă și cea mai acceptată recunoaște următoarele tipuri :

— tumori benigne de origine parenchimatoasă (hepatică, colangiom) ;

— tumori benigne de origine mezenchimatoasă (angiom, hemangiom, limfangiom) ;

— tumori de origine mixtă (hamartom).

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile hepatice benigne sînt considerate ca foarte rare. În ultima decadă folosirea îndelungată a contraceptivelor a determinat o incidență mai crescută a tumorilor benigne (hepatom, hamartom), (O'Sullivan și Wildina, 1974).

Examenul obiectiv relevă o hepatomegalie variabilă ca dimensiuni, de obicei nedureroasă, de consistență renitentă sau elastică, neînsoțită de splenomegalie, ascită, circulația colaterală sau de afectarea stării generale.

Explorarea biologică se prezintă în limite normale. Examenul radiologic fără pregătire evidențiază o bombare a cupolei diafragmatice sau uneori calcificări intratumorale. Scintigrafia este un examen indispensabil, deoarece arată sediul tumorii și dimensiunile ei. Ecotomografia ultrasonică permite precizarea naturii formațiunii tumorale. Puncția transcutanată sub control ecografic și la scanner, cuplată cu examenul citologic este de mare acuratețe diagnostică. Laparoscopia și arteriografia hiperselectivă și-au redus utilitatea, fiind investigații mai agresive.

Hemangiomul este tumoarea benignă cea mai frecvent observată și care predomină la femei (4 din 5 cazuri). Hepatomegalia prezintă un volum variabil (semn caracteristic), cu măriri de volum în perioadele menstruale sau în sarcină. Examenul obiectiv al ficatului evidențiază la nivelul hemangiomului un tril sau senzația subiectivă de fremisment, iar la auscultație, un suflu. Examenul general pune în evidență angioame cutanate și mucoase (pe buze, pe mucoasa bucală, mai rar pe mucoasa digestivă).

Examenele de laborator arată uneori anemie hemolitică, poikilocitoză, mai rar trombopenie. Uneori se observă scăderea fibrinogenului, creșterea produșilor de degradare a fibrinei sugerînd un sindrom de coagulare intravasculară. Examenul radiologic poate depista un angiom vertebral asociat.

Scintigrafia cu hematii marcate cu technetium în regiunea lacunară mută la tehnica obișnuită (Aur 198), prezintă o zonă hiperfixantă în tumorile hipervascularizate, cum este hemangiomul. Arteriogafia selectivă arată hipervascularizație caracteristică angiomului.

Tumorile hepatice maligne

Neoplasmele hepatice sînt *primare* și *secundare.*

Neoplasmele secundare sînt mult mai frecvent observate comparativ cu neoplasmul primitiv hepatic (hepatom, carcinom, colangiom și hepatocolangiom).

Neoplasmul primitiv al ficatului (hematomul și colangiomul malign) a fost considerat ca o afecțiune rară, sub 1% din totalul autopsiilor și în jur de 2% din totalul deceselor prin boala canceroasă, cu unele variații în funcție de zona geografică. Vîrsta de apariție a neoplasmului primitiv oscilează în jurul decadei a 6-a pentru continentul european și în jurul decadelor a 3-a și a 4-a pentru continentul african. Toate statisticile apreciază o predominanță masculină.

Scăderea ponderală și anorexia sînt primele cauze subiective ; alterarea recentă a stării generale, inapetența, durerea hepatică, cu caracter progresiv, pruritul, starea febrilă prelungită, subicterul pot fi simptome care deschid scena clinică. În general, există cîteva posibilități de prezentare a acestor bolnavi la consultul medical :

— bolnavul își descoperă singur o formațiune tumorală, în regiunea hepatică sau consultul medical evidențiază o hepatomegalie izolată, de consistență foarte crescută și care crește rapid în volum ;

— la un bolnav cirotic cunoscut, apare brusc o stare generală foartă gravă. Ascita, care de regulă diminuă la repaus și diuretice, este de acum rezistentă la tratament. Aspectul hemoragic sau chilos al lichidului de ascită crește suspiciunea ;

— la un prim examen se pot depista semne și simptome evocatoare de ciroză apărută brusc, la un bărbat consumator de etanol sau cu antecedente îndepărtate de hepatită virală acută și care pot sugera și posibilitatea unui neoplasm primitiv hepatic ;

Scanned with OKEN Scanner

— uneori, neoplasmul primitiv de ficat se anunță printr-o stare febrilă prelungită, printr-o febră apărută intermitent (necroza intratumorală) și care, inițial, trezește suspiciunea unui abces intrahepatic ;

— mai rar, prin dezvoltarea endotoracică, neoplasmul primitiv al domului hepatic poate prezenta acuze pulmonare sau renale ;

— foarte rar, neoplasmul hepatic primitiv poate fi latent clinic și numai o explorare completă poate depista așa-zisul sindrom paraneoplazic biochimic : eritrocitoză, hipercalcemie, hipoglicemie, hiperlipidemie, disfibrinogemie, prezența AgHBS și mai ales prezența alfa$_1$-fetoproteinei.

Clasic, se descriu următoarele forme clinice în neoplasmul primitiv al ficatului : forma tumorală, forma febrilă, forma de ciroză malignă și forme atipice.

Forma tumorală este cea mai frecventă, reprezentînd 70% din cazurile de neoplasm primitiv hepatic observat în practica medicală. Hepatomegalia tumorală izolată determină o evazare a bazei toracelui. Ficatul prezintă duritate lemnoasă. Ficatul se mărește foarte rapid, „sub ochii noștri". Suprafața ficatului furnizează o senzație deosebită la palpare, nu este netedă ca în alte hepatomegalii, uneori apare boselată. Palparea ficatului nu este dureroasă. Explorarea paraclinică a neoplasmului hepatic primitiv furnizează date care, uneori, pot deruta pe clinicieni, deoarece celulele hepatice tumorale, atît timp cît nu apare necroza tumorală, sînt capabile de activitate funcțională.

Cu toate acestea, se observă unele anomalii biochimice : VSH crescută, enzimele de colestază crescute, retenție mare de BSP, hipoglicemie, (rezisetntă la terapia cu prednison, tiazidice, dextroză 10%) creșterea gamma- și mai ales a alfaglobulinelor, prezența AgHBS și a anticorpilor antimiez. Considerată cvasispecifică este determinarea sanguină a alfa-1-fetoproteinei.

Scintigrafia hepatică : utilizarea succesivă a unor trasori diferiți pentru exploatarea mezenchimului hepatic (Aur 198, Indiu 113), Technetium 99) pentru exploacarea vascularizației (Technetium 99 albumină, Galium 67) care diferențiază o formațiune vascularizată caldă, de una nevascularizată rece și pentru explorarea parenchimului (seleniu-metionina 75) permite precizarea sediului și a dimensiunilor tumorii.

Laparoscopia evidențiază imagini evocatoare de neoplasm primar hepatic, sub forma unor pete de „ceară" pe suprafața ficatului, noduli albicioși duri sau pseudochistici sau o masă tumorală mare, unică. Neoplasmul central și cel situat pe fața posterioară este inaccesibil examenului laparoscopic.

Biopsia sub control laparoscopic evidențiază fie un hematom, colangiom, hepatocolangiom, fie, mult mai rar, o tumoare malignă de origine mezenchimală. Examenul biopsic clasic nu are valoarea unui diagnostic cu adevărat precoce, dar puncționarea cranscutanată sub control ecografic și tomoscintigrafic oferă date de mare precizie pentru diagnostic.

Arteriografia celiacă și mezenterică superioară ; investigații agresive sînt mai puțin utilizate în prezent.

Cancerul hepatic secundar. Este de aproximativ 20 de ori mai frecvent decît neoplasmul primitiv hepatic. Este mai frecvent la femei (60—70% din cazuri), spre deosebire de cancerul hepatic primitiv, care este observat mai frecvent la bărbați. n mod obișnuit, cancerul hepatic secundar este consecința neoplasmelor care aparțin teritoriului venos portal sau neoplasmelor sferei genitale.

Tabloul clinic al cancerului hepatic secundar este asemănător neoplasmului hepatic primitiv. Hepatomegalia este însă mult mai exprimată decît în neoplasmul primitiv, ficatul are tendința să ocupe tot abdomenul (se dezvoltă de regulă în jos).

Scanned with OKEN Scanner

Duritatea ficatului este pietroasă, cu nodozități de dimensiuni și consistență diferită. Durerea hepatică este permanentă, probabil prin perihepatită de acompaniament, este surdă (în 50% din cazuri), se intensifică la efort, se mărește în timp. Icterul apare în aproximativ 50—75%, are caracterele unui icter mecanic sau mai rar poate fi discret, localizat numai la conjunctive, asociat cu urine hipercrome, scaune ușor depigmentate. Alterarea stării generale se accentuează în momentul necrobiozei care determină și ascensiuni febrile. Ascita este întîlnită mai puțin frecvent (30% din cazuri); bolnavii de regulă se pierd înaintea instalării ei.

Explorările paraclinice : pe lîngă modificările biologice comune bolii neoplazice, se recomandă efectuarea fosfatazei alcaline care apare crescută în proporție mai redusă decît în neoplasmul primitiv hepatic (60—70% din cazuri). BSP-ul prezintă o retenție crescută în 80% din cazurile de neoplasm secundar hepatic. Electroforeza prezintă hipergammaglobulinemie și hiperalfa$_2$-globulinemie. Alfa-1-fetoproteina este prezentă în ser dar în proporție mai redusă decît în neoplasmele primitive.

Scintigrama triposturală este de mare ajutor în precizarea unor eventuale metastaze hepatice. Laparoscopia și biopsia țintită reproduc de regulă fidel tipul histologic al tumorii primitive.

Limfografia și arteriografia celiacă și mezenterică selectivă completează bilanțul unui neoplasm hepatic secundar.

Hepatomegaliile de supraîncărcare

Supraîncărcarea este definită prin prezența în țesutul hepatic parenchimatos și mezenchimatos a unor substanțe anormale cantitativ sau calitativ.

Steatoza hepatică este de cele mai multe ori marcată de manifestările clinice ale afecțiunii determinante (tuberculoza, colita ulceroasă, boala Crohn, semne de intoxiație alcoolică, endocrinopatie). Alteori, examenul clinic sesizează semne și simptome care permit afirmarea suferinței hepatice asociate ca : o expresie apatică, *subicter conjunctival*, meteorism, o împăstare periombilicală. Bolnavii acuză greață, vărsături, diarei episodice, prăbușirea progresivă a stării generale. Examenele de laborator evidențiază o anemie, normo- sau macrocitară, hipoaciditate gastrică (la histamină). Explorările paraclinice evidențiază, în formele moderate, scăderea izolată a clearance-ului BSP, semne biologice de retenție biliară și semne de hepatocitoliză. În formele masive se pot adăuga semne biologice de suferință hepatocelulară, precum și semnele care exprimă inflamația mezenchimală.

Histologic, ficatul steatozic se prezintă sub trei aspecte : *steatoză pură*, (fără alterarea nucleului hepatocitar), *steatonecroza* (cu moartea nucleului), *steatociroza* (se adaugă scleroza dislocantă).

Amiloidoza (amiloza) hepatică. Afectarea ficatului este semnalată de 60—80% din cazurile de amiloză secundară supurațiilor cronice. Hepatomegalia din amiloză este global netedă, de consistență fermă, elastică, cîteodată dură, nedureroasă, neînsoțită de semne de hipertensiune portală. Atingerea renală se asociază foarte frecvent și este exprimată clinic prin triada : poliurie, albuminurie, edeme iar pe plan umoral prin : perturbări lipido-protidice simptomatice de sindrom nefrotic. Proba cu roșu de Congo, bazată pe afinitatea electivă, a substanței amiloide pentru acest colorant, este încă de mare valoare pentru diagnostic. Examenul histologic al ficatului prin biopuncție hepatică, biopsia gingivală și biopsia rectală sînt cele care stabilesc diagnosticul cu certitudine.

Hemocromatoza hepatică. Ficatul este dur, regulat, fără simptome evidente de hipertensiune portală. Pigmentarea cutanată — melanodermia — este primul simptom și cel mai frecvent observat. Afectarea poliglandulară (diabet zaharat, insuficiență

Scanned with OKEN Scanner

genitală insuficiența suprarenală atenuată) este foarte rar absentă. Interesarea cordului este mai rar observată și se prezintă ca o insuficiență cardiacă globală, rezistentă la tratamentele obișnuite. Creșterea sideremiei la valori de 250—300 γ/dl, deși nu este specifică bolii, se observă foarte frecvent. Coeficientul de saturație al siderofilinei (normal 30%) este foarte crescut, atingînd valori de 80—100%. În hipersideremiile de altă natură, excepțional depășește 70%.

Examenul histologic hepatic este sugestiv, analiza lui asociată cu metodele de detectare histochimică a fierului permite un diagnostic de precizie. Biopsia mucoasei gastrice evidențiază hemosiderina în glandele tubulare și îndeosebi în celulele principale. Biopsia cutanată furnizează rezultate pozitive numai în 50% din situații.

Afectarea ficatului în boala Wilson. Apariția unei ciroze la un tînăr la care se schițează un sindrom neurologic de tip extrapiramidal, asociat cu o pigmentare patognomonică și cu o eventuală incidență familială sugerează diagnosticul de boala Wilson. În aproximativ 25% din cazuri, manifestările de ciroză sînt evidente (puseuri ictero-ascitice, ictero-hemoragice); în restul de 75%, afectarea ficatului este latentă clinic, scena fiind dominată de manifestările nervoase. Pigmentarea patognomonică din degenerescența hepato-lenticulară este reprezentată de inelul verde cornean Kayser-Fleischer (un inel opalescent format dintr-un pigment brun, strălucitor, de aproximativ 2 mm lățime, pe fața posterioară a corneei). Examenul de laborator evidențiază o hipercupremie, datorită scăderii considerabile a ceruloplasminei (normal sub 20 mg/dl) asociată cu o hipercuprurie peste 100 μg/dl/zi. Examenul histologic al ficatului evidențiază leziuni de ciroză postnecrotică, asociate cu leziuni de încărcare cu pigment brun (care conține cupru peste 250 μg/g de țesut hepatic deshidratat-uscat).

Chistul hidatic hepatic.

Chistul hidatic hepatic determină o hepatomegalie, care este depistată fie fortuit, cu ocazia unui examen sistematic, fie cu ocazia fisurării chistului și apariția „micilor semne de hidatism", fie mai rar, prin apariția dramei hidatice, datorită rupturii cataclismice. Hepatomegalia chistului hidatic este recunoscută ca singura hepatomegalie cu stare clinică aproape normală pentru foarte mult timp, uneori cu semne minore de hidatism, sau semne discrete de angiocolită acută sau subacută.

Bolnavii cu chist hidatic acuză inapetență, jenă epigastrică, greață, care dacă sînt acompaniate de urticarie sînt foarte sugestive pentru diagnostic. Alteori, bolnavii prezintă crize dureroase în hipocondrul drept, creșterea temperaturii și subicter. Ficatul în chistul hidatic central este mărit uniform, neted, are consistența normală, este ușor sensibil la palpare. În formele cu localizare anterioară (cele mai frecvente), consistența este fermă, puțin elastică, rotundă, netedă, nedureroasă și proemină ușor la suprafața ficatului („bombare regulată în sticlă de ceasornic"). Această hepatomegalie este izolată, nu este acompaniată de splenomegalie, icter, ascită sau circulație colaterală. Chistul hidatic cu dezvoltarea pe fața inferioară a ficatului poate determina icter sau ascită prin compresiunea exercitată asupra căilor biliare și asupra axului portal. Chistul cu dezvoltarea ascendentă prezintă simptomatologie toracică, sindrom pseudopleuretic la baza dreaptă. Chistul cu dezvoltare posterioară (rar) prezintă contact lombar, nu însă și semne urinare.

Hemograma este normală: în 60% din cazuri apare creșterea eozinofilelor care, în chisturile foarte vechi sau moarte revin la normal. În caz de fisurare sau rupere, eozinofilele apar crescute. Reacția de deviere a complementului Weinberg-Pîrvu modificată de Panatrizel apare pozitivă în aproximativ 80% din cazuri. IDR Cassoni

Scanned with OKEN Scanner

apare pozitivă în 90% din cazuri. Imunofluorescența este o metodă rapidă și destul de sensibilă. Imunodifuzia și imunoelectroforeza oferă un mare interes. Prin punerea antigenului hidatic standardizat în contact cu serul bolnavului se obțin arcuri de precipitare cu mare specificitate (dubla difuzie în agaroza Ouchterlony) care precizează existența chistului și afirmă viabilitatea lui.

Examenul radiologic simplu sau după pneumoperitoneu confirmă hepatomegalia, care deformează diafragmul printr-o proeminență rotundă, „în dom". În chisturile foarte vechi se pot observa calcificări parțiale sau totale ale peretelui chistului. Scintigrafia hepatică cu Aur coloidal 198, cu seleniu-metionină marcată, ecografia ultrasonică, scannerul, completate în puncția transcutanată cu ac tip Chyba (diametrul 0,7 mm și lungimea variabilă de 15—20 cm) și examenul citologic precizează diagnosticul.

Abcesul intrahepatic.

În prezența unei stări grave toxiinfecțioase, apariția unei hepatalgii și constatarea unei hepatomegalii dureroase, spontan și la palpare, este previzibilă posibilitatea unei metastaze septice intrahepatice. Există însă situații cînd în plină sănătate aparentă, apare un sindrom infecțios general, însoțit de hepatalgie (așa-zisa *faza „presupurativă"* a abcesului hepatic) și cînd diagnosticul cel mai frecvent pus este colecistită acută. În faza ulterioară („supurativă"), hepatalgia este violentă, se accentuează prin percuție digitală, prin lovire ușoară cu marginea cubitală a mîinii sau simpla scuturare a bolnavului. Hepatomegalia este de obicei moderată, uniformă sau neuniformă.

Sindromul infecțios se manifestă clinic prin frison, febră septică și biologic prin anemie progresivă, hiperleucocitoză cu neutrofilie și devierea la stînga a formulei, VSH mult crescută și hemoculturi pozitive. Examenul radiologic evidențiază lipsa mobilității diafragmului drept și deformarea lui „în cupolă" (predilecția supurațiilor pentru lobul drept hepatic). Examenul scintigrafic, puncția hepatică cu ac Chyba după reperarea ecografică sau prin scanner permit diagnosticul, evidențiază cauza și punctul de plecare (colecist, apendice, chist hidatic, neoplasm suprainfectat).

Hepatomegalia din afecțiunile cardiace. Apare cu insuficiența ventriculară dreaptă și/sau globală în pericarditele acute și cronice, în unele cardiopatii congestive, valvulopatii mitroaortice. Bolnavii acuză hepatalgie de efort, acompaniată de balonare abdominală, grețuri, vărsături. În timp, hepatalgia devine permanentă. Refluxul hepatojugular confirmă „asistolia" hepatică. Inițial, ficatul cardiac prezintă variații dimensionale (ficat „în acordeon"), ulterior hepatomegalia devine permanentă, ficatul devine dur, este dureros, poate apărea subicterul, uneori ascita. Splenomegalia remarcată uneori la cardiacii decompensați este revelatoare fie pentru o grefă septică, fie pentru un infarct splenic.

În hepatomegalia congestivă de cauză cardiovasculară se evidențiază urobilirubinurie, hiperbilirubinemie totală, perturbarea testelor de disproteinemie, creșterea fosfatazelor alcaline, hipergammaglobulinemie. Retenția patologică de BSP este observată în stadiile incipiente și este proporțională cu suferința hepatică.

Mai puțin frecvent, hepatomegalia poate fi observată ca o consecință a pericarditei, a suferințelor mediastinale.

Scanned with OKEN Scanner

2.21.2.6. *Tratament*

2.21.2.6.1. Tratamentul hepatitelor cronice

Tratamentul hepatitei cronice persistente. Hepatita cronică persistentă trebuie controlată periodic, clinic, biologic și scintigrafic. Apariția la acești bolnavi a unei stări de astenie, scădere în greutate, inapetență sau perturbarea probelor funcționale hepatice (creșterea aminotransferazelor și a gammaglobulinelor) impune verificarea histologică și, dacă există dovada virării către o formă activă (agresivă), se instituie tratamentul antiinflamator-imunosupresor. La acești bolnavi se recomandă limitarea efortului fizic, evitarea medicamentelor reputate ca hepatotoxice, interzicerea etanolului, alimentație completă, echilibrată. Unii autori recomandă terapia convențională : vitaminoterapie complexă, preparate de acid aspartic (aspatofort, metaspar), steroizi anabolizanți (naposim, decanofort), trofopar. S-a recomandat de asemenea Legalon (silimarina-silibina) care stimulează ARN-polimeraza și crește sinteza ARN-ului în ficat. Doza zilnică este de 35 mg × 4/zi.

De asemenea, s-a folosit Catergen (cianidanol) cu efect favorabil la nivelul membranei hepatocitului. Doza zilnică este de 2 g. Utilizarea sa este disputată, pentru că a determinat o serie de efecte secundare.

Tratamentul hepatitelor cronice active (agresive). Tratamentul hepatitelor active (agresive) antigen ABs negative se efectuează cu ajutorul tratamentului antiinflamator-imunosupresiv după următoarea schemă : Prednison, 50—60 mg/zi timp de 4 săptămîni, cu scăderea treptată (5 mg/săptămînă) pînă la doza de 20 mg/zi. Se poate asocia pentru perioade limitate (una-două luni) azatioprină 50 mg/zi. Asociația Prednison 10—20 mg/zi cu azatioprină 50 mg/zi este conduita considerată cea mai eficace. Această combinație, administrată cel puțin 6 luni, a determinat efecte favorabile la aproximativ 2/3 din bolnavii cu hepatită cronică activă ABS negativă. Prelungirea duratei de tratament crește procentul de ameliorări la 3/4 după un an și la 90% după doi ani de tratament. După schițarea unei ameliorări clinico-biologice, se poate suspenda pentru una-două luni azatioprina. Se recomandă pentru aplicarea acestei terapii intense cazurile în care : *1.* transaminazele sînt crescute peste 10 ori valoarea normală sau cele în care transaminazele sînt crescute peste 5 ori valoarea normală, asociat cu creșterea gammaglobulinelor peste 2 ori valoarea normală ; *2.* bolnavii al căror examen histopatologic prezintă semne de agresivitate, invadare lobulară ; *3.* bolnavii care prezintă semne clinice de activitate (insuficiență hepatocelulară).

Durata prelungită a tratamentului impune atenție la eventualele efecte secundare : leucopenia și trombocitopenia sînt contraindicații de folosire a azotioprinei. Diabetul zaharat, hipertensiunea, osteoporoza și ulcerul gastroduodenal sînt contraindicații relative de folosire a prednisonului. La această asociere se pot adăuga medicamentele folosite în hepatita cronică persistentă, medicație protectoare gastro-intestinală și reglatoare a motilității digestive (primperan, reglan, metoclopramidă).

La *hepatitele cronice active postmedicamentoase*, se recomandă sevrajul medicamentului hepatotoxic și terapia convențională hepatoprotectoare și anabolizantă.

Scanned with OKEN Scanner

În *hepatitele cronice active postetanolice*, folosirea corticosteroizilor este contestată de unii autori. S-a recomandat folosirea glucagonului și insulinei destinate să stimuleze regenerarea hepatocitară, dată fiind acțiunea hepatotropă a celor doi hormoni, demonstrată experimental. Se asociază silimarina (Legalon) 4—6 comprimate pe zi, Catergen 2 g/zi, pentru perioade prelungite, 2—3 ani. De asemenea, se recomandă perfuzii de arginină-sorbitol, trophysan, realizîndu-se stabilizări clinice și biochimice ale hepatopatiei etanolice.

În formele de *hepatită cronică activă cu icter prelungit* (colestatice) se asociază tubaje duodenale evacuatoare, coleretice, colecistochinetice și, în final, neurectomia periarterială hepatică.

Tratamentul *hepatitelor cronice active* antigen-HBs pozitive vizează eliminarea virusului sau virusurilor hepatitice (virus B ; non-A non-B și virusul delta). Aceasta se realizează pe mai multe căi :

— *Chimioterapia antivirală se face cu :*

Interferonul (GREENBERG, 1976). Acest tratament pare încurajator, deși nu a realizat eliminarea completă a virusului și nu a schimbat (diminuat) gradul necrozei hepatocelulare. Interferonul leucocitar scade ADN-polimeraza tranzitor, se administrează pe cale intramusculară, 1 injecție (doza slabă), săptămînal, timp de 4—12 săptămîni, sau 2 injecții pe săptămînă, pe o durată de 6 săptămîni.

Inductorii de interferon au o toxicitate mare ; s-au folosit inițial pe cimpanzei. În ultima perioadă s-a realizat o substanță de O—K 432 (Picibanil) care este un liofilizat de streptococ piogen tratat cu penicilină și îmbuteliat în fiole 0,2 ; 0,5 ; 1 ; 5 KE (1 KE = 0,1 mg celule uscate), care s-a dovedit eficient (determină seroconversia HBe) și lipsit de efecte secundare.

Medicamente antivirale sintetice : Viridazol : nucleotid analog care inhibă sinteza ADN-ului viral „in vitro", dar nu are efect asupra enzimei de replicare virală (ADN-polimeraza).

Arabinozidele (citozin, adenin arabinozida). Adenin arabinozida sau Vidarabina este un nucleotid purinic care deprimă replicarea ADN-ului viral. Asocierea vidarabină cu interferon a furnizat cele mai bune rezultate.

Acyclovir, care acționează prin blocarea ADN-polimerazei și replicării virale se administrează 15 mg/kg corp × 3/zi intravenos.

Apariția derivatului monofosfat solubil de vidarabină care se poate administra pe cale intramusculară (10 mg/zi/kg corp timp de 5 zile sau 5 mg/kg corp/zi timp de 20 zile) a realizat efecte favorabile și fenomene secundare mai reduse.

Administrarea interferonului, a inductorilor de interferon, a asociației interferon-vidarabină, a acyclovirului nu determină seroconversia decît în aproximativ jumătate din cazuri, temporară, și produce în plus frison, febră, leucopenie, trombopenie, mialgii.

Manipulările răspunsului imun.

— Față de virusul hepatitei B

● Stimularea nespecifică cu Lavamisol (Decaris), drajeuri de 150 mg care restabilește reactivitatea limfocitelor T (deprimată) crescînd rata de distrugere a hepatocitelor infectate, eliminînd virusul cu prețul unei agravări tranzitorii a necrozei hepatocelulare. De asemenea, se pare că atenuează activitatea limfocitelor B (exaltate funcțional), scăzînd hiperproducția de anticorpi. Aceste două presupuse calități i-au conferit denumirea de imunomodulator. Se administrează seara. Se controlează la 12 ore leucograma și dacă apare neutropenie, se renunță la el.

Scanned with OKEN Scanner

● Stimularea antigen specifică cu factor de transfer produs de leucocitele pacienților care au suferit de hepatită virală B vindecați.

● Creșterea imunității umorale prin imunizarea pasivă cu anticoorpi față de antigenul HBs a determinat numai scăderi tranzitorii ale titrului de antigen HBs.

— *Față de antigenele gazdei modificate de virus* (eliminarea hepatocitelor injectate).

● Tratamentul antiinflamator imunosupresiv (prednison ± azatioprină) poate suprima răspunsul imun față de virus, poate reduce cantitatea de hepatocite distruse dar nu stimulează gazda în producerea clearance-ului virusului (antigen HBs). Pacienții pot deveni toleranți față de virus transformîndu-se în purtători sănătoși.

2.21.2.6.2. Tratamentul cirozelor hepatice

Se recomandă în primul rînd evitarea băuturilor alcoolice, dar această măsură nu este întotdeauna suficientă pentru a stopa mecanismele lezionale. Totuși, după unii autori, evoluția este modificată în felul următor : la 7 ani, supraviețuiesc 83% din nebăutori și numai 50% din băutori. Alimentația presupune 2 500—4 500 calorii, în funcție de activitatea desfășurată (protide 12—15% ; lipide 20—30% ; glucide 55%). Un supliment de vitamine din grupul B (B_1, B_6, B_{12}) pe cale parenterală, pentru 3—4 săptămîni urmat de administrarea orală timp de cîteva luni, completează terapia cirozelor necomplicate. De asemenea, asocierea acidului folic 2—3 tablete/zi s-a dovedit benefică.

Tratamentul medicamentos al cirozelor necomplicate are ca obiectiv dispariția sau oprirea în evoluție a leziunilor anatomice determinate de alcool sau de agresiunile medicamentoase și virale. Acestea determină leziuni celulare hepatocitare, inflamație și fibroză a țesutului conjunctiv.

Se crede că leziunile hepatocelulare pot fi atenuate de medicamentele reputate ca hepatoprotectoare și de cele anabolizante. Eficacitatea lor reală la bolnavul cirotic nu a fost confirmată. Medicamentele anabolizante, îndeosebi steroizii nealchilați în poziția carbon 17 (durabolin, primobolan, naposim), au furnizat ameliorări clinice și biologice, dar efectul lor anabolizant hepatic s-a dovedit inconstant. Adenociroza ar fi întîlnită mai frecvent în cursul tratamentului de lungă durată.

Inflamația și fibroza hepatică pot fi influențate de următoarele grupe de medicamente :

— *Corticoizii* : prednisonul și prednisolonul sînt substanțe considerate eficace în cirozele mixte, criptogenetice, nealcoolice și la femei. Ameliorează starea generală și sînt susceptibile, în doză de 10 mg/zi să suprime semnele biologice de activitate. Dacă inflamația regresează uneori, atingerea celulară și fibroza hepatică nu este influențată. De asemenea, supraviețuirea bolnavilor tratați cu corticoizi, după majoritatea autorilor, nu este ameliorată.

— *Imunosupresoarele* (azatioprina) acționează asupra metabolismului țesutului conjunctiv, au acțiune antiinflamatoare, inhibă producția de anticorpi, determină o ameliorare inconstantă a stării generale, uneori o scădere tranzitorie a semnelor

Scanned with OKEN Scanner

de hepatocitoliză, fără a produce atenuarea leziunilor histologice și fără a influența mortalitatea.

— *D-Penicilamina*, care experimental a dovedit o acțiune inhibitoare asupra sintezei de colagen, este folosită ca tratament antifibrotic. Eficacitatea sa, sau posibilitatea de a stopa evoluția fibrozei hepatice, nu au fost dovedite în ciroze.

— *Colchicina*, care inhibă asamblarea colagenului și crește producerea de colagenaze, folosită intermitent, pentru perioada de 1—2 ani, în doze de 1—2 mg/zi, nu și-a dovedit eficiența.

— *Splenectomia* este recomandată de unii autori în hepatitele cronice, active-agresive cu tendință cirogenă și care nu au răspuns la tratamentele prezentate mai sus. Este recomandată în hepatitele cronice agresive cu hipersplenism hematologic. Splenectomia a fost considerată de unii autori ca terapie imunosupresivă ; ea realizează extirparea unui important sector mezenchimal activat, dar la o mare parte din bolnavi apar fenomene de encefalopatie.

În ciroza hepatică avansată, complicațiile sînt mai frecvente și mai severe. Există însă controverse dacă după apariția complicațiilor, tratamentul poate influența supraviețuirea, sau cauzele de deces. De asemenea, în acest stadiu se estimează că acțiunea benefică a abstinenței etanolice are efect net în primul an la ciroticul cu ascită, mai redusă, la ciroticul icteric, și practic nulă la ciroticul care a avut deja o hemoragie digestivă superioară. Unele complicații ale cirozei vor fi discutate ulterior.

Tratamentul encefalopatiilor portale. Encefalopatiile hepatoportale constituie o complicație gravă, frecvent letală și sînt apanajul unităților specializate.

Dieta proteică în prezența semnelor discrete de encefalopatie trebuie să fie de 20—40 g/zi, care, pe măsura îmbunătățirii stării clinice poate fi crescută, cu 10—30 g, la fiecare 3—5 zile, pînă la 60—80 g/zi. Dintre acestea, jumătate se recomandă să fie proteine vegetale (pentru că au concentrație mai redusă de aminoacizi aromatici).

Se recomandă, pe lîngă evacuarea zilnică a materiilor fecale din colon, și administrarea de neomicină, 2—4 g/zi, pe cale orală. Lactuloza, un dizaharid sintetic neabsorbabil, în soluție de 50%, 40—50 ml *per os*, determină o fermentație acidă colonică și împiedică putrefacția intestinală care generează amoniac și baze aminate toxice.

Hipokaliemia se corectează prin administrarea a 3—4 g de clorură de potasiu *per os*, sau injectarea a 10—20 ml soluție 15%, i.v.

Bromocriptina 15 mg/zi antagonist al receptorului dopaminei, se folosește în cazurile în care restricțiile dietetice și lactuloza nu au dat rezultate.

Levodopa în doză de 500—1 000 mg/zi poate scădea absorbția intestinală de amine aromatice și crește eliminarea urinară de falși neurotransmițători. De asemenea se pare că acționează ca un fals neurotransmițător.

Cetoanalogii de aminoacizi îmbunătățesc neurotransmiterea prin echilibrarea balanței dintre aminoacizii aromatici și aminoacizii ramificați ; se administrează în perfuzii.

Tratamentul cirozei biliare primitive constă în doze mari de Prednison, 40—60 mg/zi, timp de 10—15 zile, la care se poate asocia azatioprina (Imuran) 50—75 mg/zi, 30—40 de zile. Există autori care consideră că atît corticoterapia izolată, cît și terapia mixtă (prednison + imuran) nu au dat rezultatele scontate, ameliorările fiind pasagere. S-a încercat de asemenea, D-penicilamina, care nu a determinat ameliorarea sperată. Pentru pruritul intens se folosește un chelator de săruri biliare, colestiremina (Questran) 8—10 g/zi în 3 doze la mese. Se asociază vitaminele liposolubile A, D, K parenteral și calciu. În stadiul de decompensare portală (ciroza complicată), tratamentul este asemănător cu cel al cirozelor de alte etiologii.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul tumorilor hepatice benigne se realizează cu doze mari și prelungite de prednison. Tratamentul ideal este exereza chirurgicală, hepatectomia reglată, care nu poate fi realizată întotdeauna. Formele nechirurgicale (inextirpabile) beneficiază de radioterapie locală (1 500—2 000 R în timp de 12—15 zile) și dezarterializare.

Tratamentul cancerului hepatic primitiv este paleativ. Chimioterapia antimitotică (5-Fluorouracil, 250—500 mg, în perfuzii venoase și, mai recent, adriamicina, a determinat uneori întîrzierea evoluției tumorale. Chimioterapia regională, prin perfuzie în artera hepatică cateterizată sau vena ombilicală permeabilizată, de 2 ori pe săptămînă, timp de 2—3 luni, a oferit rezultate net superioare administrării pe cale generală. S-au mai încercat methotrexat, endoxan, pe cale orală, de 2 ori pe spătămînă, la care s-a asociat cobaltoterapie. Creșterea rezistenței organismului față de agresiunea tumorală se poate realiza cu vaccin BCG, *Corynebacterium parvum* și *levamisol* (Decaris) 150 mg.

2.21.2.6.3. Tratamentul tumorilor hepatice maligne

Tratamentul chirurgical încearcă dezarterializarea hepatică care, prin întreruperea brutală a fluxului arterial, determină necroza tumorii, fluxul portal asigurînd supraviețuirea parenchimului sănătos. Embolizarea în cursul arteriografiei hepatice selective este folosită în ultima perioadă.

Hepatectomiile parțiale, segmentare sau lobare selective sînt recomandate în formele solitare de hepatom malign și îndeosebi în hepatomul apărut pe ficat normal. În 15—30 din cazuri, s-a realizat o supraviețuire de cîțiva ani. Transplantul hepatic ortotopic sau heterotopic, realizat în 1963, de Starlz, nu a furnizat rezultatele scontate.

În *cancerele hepatice secundare*, metastazele solitare de dimensiuni sub 5 cm diametru, supuse exerezei hepatice ca și sancționarea terapeutică a cancerului primitiv, fac posibile supraviețuiri care nu depășesc 6 luni.

Tratamentul hepatopatiei din boala amiloidă presupune în amiloidozele secundare tratarea afecțiunii cauzale. S-a încercat chimioterapia cu melyhalon, D-penicilamina și colchicină care așteaptă confirmările.

Tratamentul hepatopatiei din hemocromatoză constă din administrarea preparatului desferoxamină (Desferal) — chelator feric, care este considerat că mărește eliminările de fier pe cale urinară și scade stocarea lui hepatică. Se recomandă 0,5—1 g/zi în injecții i.m., sau 5—10 g pe cale orală pentru perioade prelungite. Se efectuează șîngerări săptămînale (500 ml), timp de mai multe luni, pînă cînd valoarea hemoglobinei ajunge la 11 g/dl și sideremia la 150 μg/dl.

Tratamentul hepatopatiilor de supraîncărcare se realizează prin cure cu D-Penicilamină (Cuprenil) administrat în doze de 1 500—1 800 mg/zi, cu reducerea treptată pînă la doza de întreținere de 600—800 mg/zi. Se crede că substanța oprește procesul de colagenizare și crește eliminarea urinară a cuprului. Se recomandă asocierea vitaminei B_6 *per os* sau în injecții. Ameliorarea apare după 1—2 ani de tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chistului hidatic hepatic. Hepatomegalia din chistul hidatic hepatic are întotdeauna indicație chirurgicală în formele solitare unice. În formele diseminate, s-a încercat Mebendazolul, 400—600 mg × 3/zi, 21—30 de zile ; eficacitatea sa a fost verificată prin scăderea titrului complexelor imune, a IgE specific, prin scintigrafie tripostural și ecografie.

Tratamentul abcesului hepatic. Evacuarea colecției, drenarea chirurgicală, excizia segmentară antibioterapia masivă în perfuzie asigură uneori ameliorări.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BISCEGLIE DI. M. A. și colab. — Hepatitis B virus Deoxyribonucleic Acid in liver of Chronic Carriers. Correlation with Semm Markers and Changes Gastroent, associated with Loss of hepatitis B Antigen after Antiviral Therapy.

DUNK A. A., THOMAS H. C., SHERLOCK S. — Hepatocellular carcinoma : clinical and prognostic features in british residents, Scott Med. J., 1986, 31, 263.

* * * — Editorial : Chronic hepatitis, Br. Med. J., 1977, 18, 1 171.

HEGARTY J., WILLIAMS R. — Chronic hepatitis in 1980, Br. Med. J., 1985, 290, 877.

HYAMS și colab. — Cyclosporine Treatment of Autoimune Chronic Active Hepatitis, Gastroenterology, 1987, 93, 890.

KARAYIANNIS P., NOVICK D. M., LOK A.S.F. — Hepatitis B virus DVA in saliva urine and seminal fluid of carries of hepatitis Be antigen, Br. Med. J., 1985, 290, 1 853.

MARGALITH D. și colab. — Acquisitions thérapeutiques 1988, Hepatology, Méd. Hyg., 1989, 47, 225.

MENU Y., DEGOT D., MUSSET D., GRENIER P., NAHUM H. — Place de la biopsie guidée par écotomographie dans l'exploration du cancer du foie, Méd. Chir. Médicales, 1984, 3, 169.

PARIS J. C., LHERMINÉE C., CHASTANET P. — Eficacité de l'embolisation des varices oesophagienne dans le traitement des hémorrhagies digestives du cirrhotiques, Méd. Chir. Médicales, 1984, 13, 339.

PIROTTE J. — Demembrement et traitement de l'hépatite chronique active, Méd. Hyg., 1988, 42, 3 926.

POUPON R. și colab. — Ursodeoxycholic acid as a possible treatment of primary biliary cirrhosis, Gastroenterology, 1987, 93, 910.

* * * — Review by an international group — Acute and chronic hepatitis revisited, Lancet 1977, 29, 914.

SCHAEFER F. D. — Hepatic coma : Studies of the Target organ, Gastroenterology, 1987, 93, 1 131.

SHIELS și colab. — Frequency and Significance of Concurrent Hepatitis B Surface Antigen and Antibiody in Acute and Chronic Hepatitis, Gastroenterology, 1987, 93, 675.

WOOD R. J. și colab. — Hepatitis B virus Deoxyribonucleic Acid In Serum During Hepatitis B Antigen Clearence in Corticosteroid — Treated Severe Chronic Active Hepatitis B, Gastroenterology, 1987, 93, 1 225.

Scanned with OKEN Scanner

2.22. SINDROMUL ICTERIC

Prin icter se înțelege colorația galbenă a pielii, sclerelor și mucoaselor, rezultată din creșterea concentrației bilirubinei în ser peste 1 mg/dl și depunerea ei în țesuturi. Este manifestarea clinică univocă a perturbărilor multiple și variate ale metabolismului bilirubinei. Această perturbare poate fi situată la nivele diferite sau poate fi expresia asocierii mai multor mecanisme.

- *Perturbarea compartimentului prehepatic* generează ictere cu bilirubină neconjugată (liberă) rezultată din hemoliza exagerată.
- *Perturbarea la nivelul ficatului* poate afecta mai multe funcții :

— funcțiile de captare și conjugare a bilirubinei libere, care crește în sînge. Aceste ictere sînt cu bilirubină neconjugată ;

— funcțiile de excreție a bilirubinei conjugate, fie în traiectul intrahepatocitar (postmicrozomal), fie în traiectul său intracanalicular. Aceste ictere sînt cu bilirubină conjugată.

- *Perturbarea posthepatică* determină ictere mecanice legate de obstacole pe calea biliară principală, de la hil pînă la nivelul ampulei Vater.

Tipurile clasice de icter (prehepatic, hepatic și posthepatic) se întîlnesc rareori în „stare pură" și în acest caz, cel mult în prima lor fază. Astfel, icterul prin hepatită, cuprinde în patogenia sa și elemente colestatice obstructive, fiind în realitate un icter hepatocanalicular. Uneori icterul hemolitic se poate acompania de o litiază coledociană, generatoare de retenție mecanică, și hiperbilirubinemia va fi în consecință mixtă. Icterul prin obstrucție biliară mecanică își asociază, în timp, componența hepatică și uneori chiar hemolitică. În toate icterele însă, de obicei, este determinant unul din cele trei mecanisme patogenice ale hiperbilirubinemiei. Cînd icterul se acompaniază de semne evocatoare clinice, biologice, radiologice, ecografice și endoscopice cauza responsabilă este recunoscută cu ușurință. Alteori, icterul poate fi mult timp un simptom izolat și cauza este greu de elucidat.

2.22.1. Anamneza

Există un acord unanim că, în 70% din situații, *anamneza* sistematică, examenul clinic complet precizează cauza unui sindrom icteric și că examenele biologice ameliorează diagnosticul etiopatogenic numai în 10% din cei la care clinica nu a putut tranșa cauza.

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza furnizează date evocatorii pentru aprecierea situațiilor de urgență, cît și pentru elucidarea cauzei sindromului icteric. Interogatoriul trebuie să precizeze simptomatologia ultimelor 10 zile care precedă icterul și, dacă este posibil, antecedentele ultimelor șase luni.

În prezența unui sindrom icteric, se impune să răspundem la următoarele întrebări :

— Icterul este expresia unei urgențe (angiocolită uremigenă, pancreatită acută, hepatită acută fulminantă)?

Angiocolita uremigenă, expresia litiazei biliare, este sugerată de dureri hepatice, febră pseudopalustră, frison, icter și semne de suferință renală acută.

Pancreatita acută, complicația migrării unui calcul biliar, este sugerată de durerea abdominală intensă, inițial în bară, ulterior difuză, acompaniată de stare de șoc.

Hepatita acută fulminantă este sugerată de manifestări neuropsihice, tulburări de caracter, insomnie, somnolență, torpoare.

— Care este cauza care a generat icterul (medicală sau/și chirurgicală)?

În practica clinică se remarcă mai frecvent următoarele cauze de icter :

- Icterul prin *hepatită acută virală, medicamentoasă, etanolică*.
- Icterul prin *obstrucție biliară mecanică benignă* și malignă ;
- benignă : litiaza coledociană ;
- malignă (în ordinea frecvenței), neoplasmul pancreatic, ampulomul vaterian, neoplasmul hepatic secundar, neoplasmul căii biliare principale.
- Icterul prin colestază medicamentoasă cronică.

În elucidarea cauzei, unele date ca : epidemie de hepatită acută virală, contact, tratamente parenterale, intervenții chirurgicale, folosirea unor droguri hepatotoxice sugerează posibilitatea unui icter parenchimatos (hepatitic). Semnalarea în antecedente a frisoanelor, a colicilor hepatobiliare, a febrei neexplicate sînt evocatorii pentru un icter prin obstacol mecanic. În sfîrșit, prezența din copilărie a unor „stări de anemie" repetate, generate de viroze, droguri sau observarea unui subicter intermitent orientează către un icter prin hiperhemoliză.

Semnalarea în antecedentele eredofamiliale a icterului sugerează un sindrom Gilbert. În trecutul imediat, în faza preicterică, bolnavii afirmă că, de aproximativ 7—10 zile, prezintă un sindrom dispeptic bilioduodenal, cefalee, artralgii, frison, febră, urticarie, sindrom hemoragipar, precum și prezența unor urini hipercrome. Aceste cauze permit suspiciunea unui icter parenchimatos. În schimb, dacă faza preicterică a fost precedată de durere colicativă hepatobiliară repetată, frison, febră, urini hipercrome, prurit, atenția trebuie îndreptată către un icter mecanic. Dacă pruritul a precedat cu cîteva luni instalarea icterului, s-a intensificat progresiv, suspiciunea de *obstacol neoplazic* se conturează. Icterul prin hiperhemoliză este precedat și uneori condiționat de un efort fizic mare, de un stres sau de o infecție intercurentă.

Febra poate apărea în faza preicterică, precum și în primele zile după apariția icterului parenchimatos (hepatic), putînd semnala un debut pseudogripal. Asocierea sindromului febril preicteric cu un sindrom poliartralgic sau/și cu urticarie (sau altă erupție), care se atenuează sau cedează la apariția icterului, aproape cu siguranță cauza este o hepatită virală acută.

În icterul mecanic benign, febra apare aproximativ după o săptămînă de la instalarea retenției biliare (stază și suprainfecție). Uneori febra poate prezenta aspect pseudopalustru cu frison, polinucleoză, suferință renală, care la subiecții vîrstnici este sugestivă pentru angiocolita uremigenă.

Scanned with OKEN Scanner

În ampulomul vaterian, subiecții prezintă crize repetate angiocolitice, alteori febra apare concomitent cu icterul.

În icterul prin hiperhemoliză, febra apare în puseurile de deglobulizare.

Pruritul, uneori foarte intens, poate preceda hepatitele colestatice cele mai pure, dar mult mai frecvent este semnalat în cursul icterelor mecanice.

Un prurit persistent, indiferent de variațiile icterului, permite suspiciunea unei litiaze coledociene sau a unui ampulom vaterian.

În obstacolul malign, pruritul poate apărea înainte sau odată cu icterul, crește în intensitate și devine chinuitor.

2.22.2. Examenul clinic obiectiv

Inspecția bolnavului icteric permite uneori aprecierea cauzei generatoare. Culoarea *galben pai* sugerează o hepatită acută virală sau medicamentoasă sau o litiază. Culoarea *galben-verzuie* sugerează o formă colestatică de hepatită, dar mai probabil un obstacol neoplazic. De asemenea, inspecția permite evidențierea *semnelor de insuficiență hepatocelulară*: nevi stelari, angioame pulsatile în treimea superioară a corpului, eritem palmar, mucoase carminate, ginecomastie, diminuarea pilozității sau repartiția feminină, hipertrofia parotidiană, boala Dupuytren, pigmentarea anormală a pielii asemănătoare hemocromatozei, eritemul pigmentat purpuric al membrelor inferioare în regiunea tibială anterioară, jumătatea inferioară; mici venectazii pe toracele anterolateral, sub linia bimamelonară, *white spots* (zone rotunde mai palide dispuse pe fese). Inspecția mai poate evidenția semne de *hipertensiune portală* (ascită, splenomegalie, circulația colaterală).

Percuția și palparea permit aprecierea dimensiunilor consistenței și sensibilității ficatului, colecistului, splinei, precum și decelarea unei mase intraabdominale.

Examenul ficatului. Ficatul în icterul parenchimatos (prin hepatită) este sensibil sau dureros la palpare, este moale, regulat, moderat mărit, depășește cu 2—3 laturi de deget rebordul costal.

În formele grave, cu necroză intensă, se evidențiază un ficat de dimensiuni reduse, uneori cu dispariția matității hepatice.

În icterul mecanic, ficatul depășește rabordul cu 4—5 laturi de deget și are consistență mai crescută. În obstacolul de cauză benignă, suprafața ficatului este regulată, ficatul este nedureros la palpare. În obstacolul generat de o cauză malignă, suprafața hepatică este neregulată, consistența foarte crescută. Dimensiunile și consistența cresc progresiv și rapid, ficatul devenind dureros și spontan.

În icterul prin hiperhemoliză, ficatul este de dimensiuni normale sau este moderat mărit de volum, este nedureros la palpare și are consistență moale.

Examenul splinei. Prezența splenomegaliei elimină practic obstrucția extrahepatică benignă și pledează pentru o hepatită sau ciroză.

În icterul parenchimatos, splina este fie de dimensiuni normale, fie palpabilă la rebord în inspir profund.

Scanned with OKEN Scanner

În icterul mecanic benign, cu puseuri de angiocolită acută repetată, splina poate apărea uneori mărită de volum, în mod obișnuit însă, splina este de dimensiuni normale.

În icterul prin hiperhemoliză, splina poate fi mărită, de consistență moale; în crizele de deglobulizare acută dimensiunile splinei cresc, consistența se mărește (hipersechestrare splenică).

Examenul colecistului. Un colecist mărit de volum, destins și dureros, impune consult chirurgical și pledează de obicei pentru un obstacol neoplazic al căii biliare principale.

Examenul scaunului. În icterul parenchimatos, scaunul este hipocolic pentru o perioadă de aproximativ 7—10 zile, ulterior recolorîndu-se după aproximativ 4—6 săptămîni. În formele foarte severe, și în formele complicate, hipocolia se menține o perioadă mai îndelungată.

În icterul mecanic, scaunul este mai intens hipocolic sau chiar acolic timp de cîteva săptămîni.

În litiaza coledociană, scaunul prezintă variații de la hipo- la acolic, sau invers, la aspect aproape normal (normocolic), prin mobilizarea calculilor și drenarea pigmenților în intestin. În obstacolul prin ampulom vaterian, scaunul poate prezenta variații (hipo- sau acolic), dar mai puțin intense. În neoplasmul cefalic pancreatic, în tumorile căilor biliare extrahepatice, acolia este intensă, permanentă și progresivă. În icterele hemolitice, scaunele sînt hipercolice.

Examenul urinei, cantitatea și aspectul ei, sugerează etiopatogenia sindromului icteric. Astfel, în icterul parenchimatos, cantitatea de urină este în general diminuată (oligurie) în prima perioadă (7—10 zile). Urinile sînt hipercrome, asemănătoare cu berea.

În icterul mecanic, cantitatea de urină este variabilă de la oligo- la normalurie, este intens hipercromă, negricioasă, asemănătoare culorii petrolului.

În icterul prin hemoliză exagerată, urina este ușor închisă la culoare.

2.22.3. Examene paraclinice

Explorarea paraclinică furnizează date prețioase pentru conturarea cadrului clinic. În alegerea examenelor complementare, datele clinice sînt fundamentale. În prezența unui bolnav cu icter care prezintă manifestări clinice tipice pentru o hepatită virală acută, litiaza coledociană ,sau neoplasmul pancreatic, ierarhizarea investigațiilor în vederea confirmării cauzei este relativ simplă.

La debutul oricărui icter, trebuie efectuate următoarele examene biologice: transaminazele, bilirubinemia, totală și liberă conjugată, fosfataza alcalină, gamma-glutamiltranspeptidaza.

Metodele de investigație paraclinică în cadrul sindromului icteric sînt:

— *neinvazive*; teste biologice; ecotomografia abdominală, tomodensitometria abdominală, examene radiologice simple și cu substanță de contrast, scintigrafia și

Scanned with OKEN Scanner

— *invazive*: endoscopia completă sau nu, cu examen radiologic cu substanță de contrast, laparoscopia cu puncție biopsică dirijată, laparotomia exploratorie; puncția transcutanată hepatică sub control ecografic, scanner al pancreasului, al ficatului și al tumorilor abdominale.

Constantele hematologice. Permit uneori medicului prezumpții etiologice. În icterul parenchimatos (hepatic) viteza de sedimentare este normală, hemoglobina și hematocritul sînt în limite normale. Numărul de leucocite este scăzut, cu limfomonocitoză relativă. Eozinofilia crescută este sugestivă pentru hepatita medicamentoasă.

În icterul mecanic, hemoglobina și hematocritul sînt normale, viteza de sedimentare este deseori crescută 30—60 mm/oră, numărul total de leucocite este crescut 10—20 000/mm^3 cu creșterea proporției de polinucleare (prin suprainfecție).

În icterul prin hiperhemoliză viteza de sedimentare este normală, numărul de leucocite este normal în general, dar crește în puseele de hemoliză exagerată. Numărul de hematii este diminuat. Hematiile pot prezenta modificări de formă și volum și au o rezistență globulară diminuată.

Sindromul de insuficiență hepatocelulară (hepatopriv):

● În icterul parenchimatos sînt scăzuți toți factorii produși sau conjugați în hepatocit. Este diminuată sinteza proteinelor serice, care se exprimă din punct de vedere biologic prin scăderea *serinelor, fibrinogenului, a factorilor complexului protrombinic*. De asemenea, *esterificarea colesterolului, proba galactozuriei provocate, proba cu benzoat de Na* (sinteza acidului hipuric) sînt perturbate, exprimînd disfuncția sau insuficiența hepatocitului.

● În icterul mecanic, testele mai sus enunțate sînt nemodificate în perioada inițială; dacă nu este înlăturat obstacolul, colestaza cronică și procesul infecțios supraadăugat determină perturbarea treptată a funcției hepatocitare.

● În icterul prin hiperhemoliză, testele care exprimă funcția hepatocitului sînt nemodificate.

Sindromul de inflamație mezenchimală:

● În icterul parenchimatos, testele de labilitate serică sînt perturbate, *electroforeza proteinelor serice* este modificată patologic (scad serinele, cresc *globulinele* îndeosebi *gammaglobulinele*).

● În icterul mecanic se observă creșterea moderată a *alfa-2-globulinelor*, creșterea masivă a acestei fracțiuni pledează pentru un obstacol malign.

● În icterul prin hiperhemoliză, echilibrul proteic este nemodificat.

Sindromul disenzimatic:

● În icterul parenchimatos, *hipertransaminaza* reprezintă stigmatul necrozei hepatocitare. Creșterea *transaminazei glutampiruvice* (alaninaminotransferaza) și *oxalacetice* (aspartataminotransferaza) dar mai ales gradul de perturbare sînt sugestive pentru unele afecțiuni. Creșterile foarte mari sînt obișnuite în cursul hepatitelor acute (virale sau medicamentoase), creșterile moderate sînt sugestive pentru un proces cronic (hepatită cronică sau ciroză). Creșterea moderată, izolată sau predominantă a aspartataminotransferazei *poate fi observată în hepatita alcoolică acută*.

Creșterea izoenzimelor lactic dehidrogenazei (LDH_1, LDH_5) și a ornitincarbamiltransferazei sînt observate în mod obișnuit în icterul parenchimatos.

Sindromul excretobiliar (colestază).

● În icterul mecanic, enzimele serice care exprimă hepatocitoliza sînt nemodificate în primele săptămîni, dar ulterior pot deveni patologice. Apar însă modificate precoce enzimele care se elimină în mod normal prin bilă, fiind mărturia coles-

Scanned with OKEN Scanner

tazei, a perturbării scurgerii biliare : fosfataza alcalină, leucinaminopeptidaza, gamma-glutamiltranspeptidaza, 5-nucleotidaza, guanaza. Creșterea *fosfatazei alcaline* în lipsa atingerii canalelor biliare poate sugera însă și o afectare difuză a parenchimului hepatic. După cum creșterea *gammaglutamiltranspeptidazei* (test de colestază) este revelatoare de suferință hepatică latentă. Gammaglutamiltranspeptidaza este un test de mare sensibilitate, valorile normale permit cu mare probabilitate excluderea unei *suferințe biliare* sau hepatice difuze.

Creșterea *bilirubinei totale*, precum și modificarea raporturilor procentuale (bilirubină neconjugată 85%, bilirubină conjugată 15%) prin creșterea fracțiunii directe este caracteristică icterului parenchimatos. Valorile bilirubinemiei totale în icterul parenchimatos variază între 5—6 mg/dl.

În icterul mecanic valorile bilirubinemiei sînt mai mari, 8—15 mg/dl ; bilirubinemia crește progresiv. În icterul mecanic predomină fracțiunea *conjugată* (directă), ficatul efectuînd conjugarea pigmenților în condiții nesatisfăcătoare.

În icterul prin hiperhemoliză valorile bilirubinemiei sînt mai reduse : 2—3 mg/dl, și predomină fracțiunea *neconjugată* (indirectă).

Evidențierea unei bilirubinemii neconjugate, izolată, fără alte perturbări hepatice, la un subiect icteric sugerează boala Gilbert.

La subiectul icteric cercetarea sistemică a *AgHBs*, *AgHBe* și *AgHB delta* este utilă pentru elucidarea etiologiei sindromului icteric și supravegherea evoluției sale. De asemenea, *anticorpii antimitocondriali* permit diferențierea colestazei extrahepatice de colestaza intrahepatică, (ciroză biliară primitivă).

Examenul de urină : în icterul parenchimatos, urinile sînt hipercrome datorită cantităților crescute de urobilinogen și pigmenți biliari.

În icterele din stările toxiinfecțioase (leptospiroze), în urină pot apărea elemente patologice ca albumina, cilindri, care conturează tabloul hepatorenal.

În icterul mecanic, urina conține cantități foarte mari de bilirubină directă (conjugată), săruri biliare și nu conține urobilinogen.

În icterul prin hemoliză, urina conține cantități mari de urobilinogen și nu conține pigmenți biliari.

Ecotomografia deține un loc important în bilanțul subiectului icteric și este prima explorare paraclinică neinvazivă a icterelor obstructive. Este o metodă lipsită de risc, poate fi repetată în cazurile neconcludente, permite reducerea duratei de spitalizare și a tehnicilor invazive (colangiografia retrogradă transpapilară). Ecotomografia evdențiază în icterele obstructive dilatarea căilor biliare intrahepatice și precizează sediul obstacolului în peste 80% din cazuri. De asemenea, poate preciza natura obstacolului în peste 50% din situații.

Tomodensitometria abdominală furnizează date de mare valoare dar nu este o metodă utilizată în mod curent.

Puncția transcutanată efectuată prin control ecografic sau tomodensitometric și *examenul citologic* al materialului biopsic completează bilanțul.

Examenul radiologic al abdomenului fără pregătire poate evidenția la nivelul ficatului calcificări arciforme sugestive pentru chistul hidatic hepatic, la nivelul colecistului modificări de colecistită cronică litiazică iar la nivelul pancreasului semne radiologice de pancreatită cronică calcifiantă.

Tranzitul baritat esogastroduodenal cuprinde examenul esofagului inferior pentru varice esofagiene, duodenografia hipotonă (cu antispastice) care poate evidenția o lărgire a cadrului duodenal, o vălțuire a marginii interne a segmentului D_2 (simptomatică de cancer de pancreas) sau aspectul unui 3 inversat al segmentului D_2 sugestiv pentru neoplasmul ampulei Vater.

Scanned with OKEN Scanner

Colecisto-colangiografia intravenoasă, sub perfuzie lentă, timp de 12 ore (40 ml biligrafin diluat în 500 ml NaCl 9%) permite vizualizarea căilor biliare, a vezicii biliare în situațiile în care colecistografia și colangiografia intravenoasă obișnuită au eșuat.

În icterul parenchimatos (hepatitic) în perioada acută nu se efectuează examene cu substanță de contrast decît după minimum 4 săptămîni.

Scintigrafia hepatosplenică cu Aur coloidal 198 și îndeosebi înregistrarea tripostural a imaginilor permite evidențierea unor imagini lacunare perihilare care comprimă căile biliare. Scintigrafia cu Technetium 99 poate elucida diagnosticul în următoarele situații: veziculă exclusă la examenul radiologic cu substanță de contrast, obstrucție incompletă a căii biliare principale sau icter prin ciroză hepatică. Scintigrafia pancreatică cu seleniu marcat permite aprecierea anatomo-funcțională a pancreasului. Scintigrafia splinei cu ajutorul hematiilor marcate cu Crom 59 permite aprecierea sechestrării splenice și hemolizei exagerate.

Explorările endoscopice au realizat un progres în diagnosticul etiologic precoce al unui icter.

Fibroscopia esogastroduodenală poate uneori evidenția un neoplasm.

Două examene se mai recomandă:

— laparoscopia care oferă imaginea directă a ficatului, vezicii, peritoneului și permite efectuarea de biopsii dirijate (cu excepția contraindicațiilor, 40% din ictere necesită laparoscopie);

— cateterismul papilei, perduodenoscopic, care permite opacizarea căilor biliare extra și intrahepatice și a canalelor excretoare pancreatice (colangiografie retrogradă pe cale endoscopică și pancreatografie).

Laparoscopia este un examen de neînlocuit pentru diagnosticul cirozei hepatice, a cancerului de vezică biliară, a metastazelor hepatice ale unui cancer și ale neoplasmului de vecinătate care comprimă calea biliară principală. Laparoscopia furnizează date superioare examenului radiologic și explorării funcționale hepatice. Este un examen indispensabil în diferențierea colestazei intra- și extrahepatice.

● În icterul prin hepatită, laparoscopia evidențiază un ficat clar, rozat sau albicios. În formele predominant colestatice, ficatul este închis la culoare, mimează icterul mecanic, dar dimensiunile normale și marginea inferioară subțire tranșează diagnosticul.

● În icterul mecanic, ficatul este închis la culoare, este verde sau brun, mărit de volum, cu marginea inferioară rotunjită. Ficatul verde cu o vezică biliară goală, cu pereții colabați, este determinat de o hepatită colestatică sau de un neoplasm situat la bifurcația canalelor hepatice. Ficatul verde asociat cu o veziculă scleroatrofică semnează diagnosticul de icter prin litiază coledociană. Asocierea cu o vezică sclerohipertrofică poate sugera de asemenea o degenerare malignă a căilor biliare. Evidențierea vegetațiilor în zona patului vezical confirmă degenerarea malignă. Un ficat verde închis la suprafața căruia se remarcă vase limfatice dilatate (vasa aberantia) pledează pentru un icter prin obstacol situat în hil, la convergența canalelor.

Examenul histologic al ficatului, țintit cu ajutorul laparoscopiei, furnizează date uneori concludente. Cînd datele clinice și paraclinice pledează pentru un icter mecanic examenul histologic poate fi evitat (generator de peritonită biliară).

Examenul histologic nu este indispensabil și nici concludent deoarece aspectele evocatoare, cu valoarea diagnostică considerabilă ca: apoplexia biliară, lacurile biliare, dilatația canalelor biliare sînt numai rareori remarcate.

Scanned with OKEN Scanner

Pledează pentru un proces parenchimatos hepatitic cîteva aspecte :

— necroza centrolobulară mai mult sau mai puțin extinsă, pleiomorfismul celulelor hepatice centrolobulare, asociat cu aspect de regenerare (anizocitoză, anizocarioză, celule multinucleate) ;

— prezența de celule fagocitare încărcate cu fier sau cu substanțe ceroide sau hipertrofia kupfferiană generalizată ;

— infiltratul limfoplasmocitar portal și periportal (cu invadarea lobulilor) mai mult sau mai puțin extins.

2.22.4. Clasificarea icterelor

Din punctul de vedere al predominanței bilirubinei conjugate sau neconjugate, icterele pot fi clasificate după cum urmează :

I. *Ictere cu predominanța bilirubinei conjugate*

A. *Deficit de excreție hepatică (defecte intrahepatice) :*

— Tulburări familiale sau ereditare :

- Sindromul Dubin-Johnson, sindromul Rotor.
- Colestaza intrahepatică recurentă benignă.
- Icterul colestatic de sarcină.

— Tulburări dobîndite :

- Necroză hepatocelulară (virală, medicamentoasă, etanolică).
- Colestaza intrahepatică (medicamentoasă).

B. Obstrucție biliară extrahepatică (tumori, calculi, stenoze).

II. *Ictere cu predominanța bilirubinei neconjugate (libere)*

A. *Supraproducție :*

— Hemoliză (intra- și extravasculară).

— Eritropoieză ineficientă.

B. *Captare hepatică deficitară :*

— Familiară : Sindromul Gilbert

— Medicamente (acidul flavaspidic, substanțe colecistografice).

C. *Deficit de conjugare a bilirubinei* (scăderea activității glucuroniltransferazei :

— Sindromul Gilbert

— Absența ereditară sau deficitul glucoroniltransferazei ; Sindromul Crigler-Najjar (tipul I și II).

— „Imaturitatea" glucoroniltransferazei : icterul „fiziologic" al nou-născuților și prematurilor.

— Inhibiția gluconiltransferazei :

- Hiperbilirubinemia neonatală tranzitorie familială.
- Icterul „laptelui de sîn"

— Deficit dobîndit al glucuroniltransferazei

- Inhibiție medicamentoasă (pregnandiol, cloramfenicol).
- Boală hepatocelulară (hepatita, ciroza).

A. *Superproducția de bilirubină neconjugată* se întîlnește cel mai frecvent în *icterele hemolitice*. Din punct de vedere clinic, bolnavul cu icter hemolitic prezintă

Scanned with OKEN Scanner

stare generală bună, icter moderat, paloare, splenomegalie. Apare din copilărie, adolescență, sau survine după folosirea unor droguri. Alteori icterul, hemolitic apare secundar unor stări toxico-infecțioase (avort septic) sau în evoluția unei afecțiuni hematologice maligne cunoscute.

Din puncte de vedere biologic, se caracterizează prin creșterea bilirubinei neconjugate (indirecte), rar peste 3—4 mg/dl, creșterea urobilinogenului fecal (500—1 500 mg/24 ore) și urinar (pînă la 40 mg/24 ore) absența pigmenților și sărurilor biliare în urină, creșterea bilirubinei în bilă și precipitarea ei (litiază bilirubinică), saturarea hepatoglobinei serice, scăderea duratei de viață a hematiilor, anemie, reticulocitoză, modificarea morfologiei eritrocitare (sferocite, macrocite), hiperregenerare eritroblastică medulară, anticorpi antieritrocitari, test Coombs pozitiv.

De asemenea, creșterea bilirubinei indirecte la valori de 1,5—3 mg/dl, se remarcă în unele afecțiuni care prezintă distrucția eritrocitară intramedulară crescută *(eritropoieză ineficientă)*, cum sînt anemia Biermer, talasemia, intoxicația cu plumb.

B. *Icterele cu bilirubină neconjugată prin perturbarea captării, transportului și conjugării* se caracterizează prin absența semnelor de hiperhemoliză, a scaunelor decolorate care conțin puțin stercobilinogen (16 mg/24 ore) și stercobilinogen urinar normal. Datele clinice, biologice și histologice evidențiază o funcție hepatică normală. Aceste ictere recunosc etiologii diferite după cum sînt tranzitorii sau permanente.

Icterele tranzitorii cu bilirubină neconjugată sînt observate la adult după administrarea unor substanțe care pot perturba, în mod pasager, fie captarea hepatocitară, fie conjugarea bilirubinei (novobiocina, acidul flavaspidic, unele opacifiante ale căilor biliare, rifampicina).

Icterele cronice sînt determinate de un deficit congenital și adeseori ereditar transmis al sistemelor de conjugare. Realizează în copilărie sindromul Crigler-Najjar și la adult boala Gilbert.

Boala Gilbert este o afecțiune transmisă genetic cu caracter autosomal dominant, cu penetrație incompletă și agresivitate variabilă.

Incidența sa în populație variază între 1—3%. Afecțiunea se datorește unui deficit parțial în glucuroniltransferază sau unui deficit relativ al proteinei Y. Afecțiunea este detectată cu ocazia unor ictere condiționate iatrogen (medicamente, stres, efort fizic intens) sau ca o vindecare cu defect a unei hepatite virale acute. În realitate, aceste hiperbilirubinemii posthepatitice sînt cazuri de boală Gilbert descoperite în evoluția hepatitei virale și nu o sechelă a acesteia.

Icterul este singurul semn al bolii. Este un icter moderat, fără prurit, fără modificări ale urinei sau scaunului. Ficatul și splina au dimensiuni și consistență normală. Bilirubinemia depășește rareori 3 mg/dl și este neconjugată. Probele funcționale hepatice sînt normale. Uneori poate apărea o hiperhemoliză discretă și o creștere ușoară a retenției de BSP. Proba bilirubinemiei provocate este pozitivă (2 mg de bilirubină neconjugată pe kg/corp la 4 ore, retenția la normal este sub 20% iar în boala Gilbert 70—80% rămîne neconjugată).

Aprecierea glucuronconjugării prin administrarea de substanțe care se elimină numai după glucuronoconjugare prealabilă întărește suspiciunea.

În sfîrșit, dozarea *in vitro* a activității enzimatice a glucuroniltransferazei pe un fragment hepatic obținut *prin puncte confirmă deficitul enzimatic.*

Colecistografia orală și colangiografia intravenoasă realizează opacifierea normală a vezicii și a căii principale biliare.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histologic al ficatului la microscopul optic nu prezintă modificări. Examenul la microscopul electronic prezintă modificări discrete, fără specificitate, uneori incluzii de lipofuscină și mitocondrii.

Depistarea unei eventuale hiperbilirubinemii la cei doi părinți (observată în 50% din cazuri) și scăderea icterului sub acțiunea fenobarbitalului (10 cg) timp de 8 zile precizează diagnosticul.

2.22.4.1. *Ictere cu predominanța bilirubinei conjugate*

2.22.4.1.1. Ictere prin defect intrahepatic

Capacitatea ficatului de-a capta bilirubina din plasmă și de-a o glucuronoconjuga nu este limitată cantitativ nici în necrozele hepatice întinse, astfel că, atît obstrucția biliară extrahepatică, cît și necroza hepatocitară au aceleași caracteristici : predominanța bilirubinei directe și bilirubinuria.

Mecanismul prin care apare crescută în sînge bilirubina conjugată nu este precizat, existînd mai multe ipoteze :

— ruptura canaliculelor biliare consecutivă necrozei hepatocitelor adiacente ;

— ocluzie canaliculară prin trombi biliari sau compresie determinată de hepatocitele balonizate ;

— obstrucția ductulilor biliari terminali prin celule inflamatorii (colangită) ;

— alterarea permeabilității canaliculare ;

— acumularea bilirubinei conjugate în hepatocite, urmată de difuziunea ei în sînge ;

— defecte metabolice sau ereditare în cuplarea energiei cu transportul bilei din hepatocit în canaliculul biliar.

Deficitul de secreție biliară determină prin mecanism de *feed-back* inhibiția activității glucuroniltransferazei și inhibiția captării hepatice a bilirubinei neconjugate, ceea ce explică de ce hiperbilirubinemia conjugată se asociază întotdeauna și cu creșterea concentrației serice de bilirubină neconjugată.

Boala Dubin-Johnson este un icter cronic cu bilirubină mixtă predominant conjugată cu transmitere autosomal recesivă. Frecvența bolii este dificil de apreciat. Afecțiunea interesează predominant sexul masculin și debutează în decada a II-a, a III-a.

Se manifestă printr-un icter care se instalează insidios, uneori descoperit întîmplător, sau este acompaniat de dureri abdominale, grețuri, vărsături, astenie, anorexie, prurit, urini închise la culoare și scaune decolorate, simulînd o litiază biliară. Starea generală este satisfăcătoare, 25% dintre subiecți nu prezintă nici o acuză subiectivă. Ficatul prezintă o consistență fermă, este mărit de volum, uneori sensibil la palpare. Splina este rareori mărită.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperbilirubinemia totală este variabilă, moderată. Bilirubina conjugată reprezintă 50—80%. Testele funcționale hepatice sînt normale, îndeosebi fosfatazele alcaline. Nu există retenție de săruri biliare. Electroforeza este normală. Proba de epurație a BSP-ului cu modificările ei este caracteristică bolii și reprezintă semnul biologic esențial pentru precizarea diagnosticului. Curba inițială de dispariție a BSP-ului reprezentată de P.I. este normală. La 45 min, retenția BSP-ului este de aproximativ 10% (în 85% din cazuri). La 60 min, concentrația BSP-ului este mai ridicată decît la 45 min. Această creștere secundară se observă aproape exclusiv în boala Dubin-Johnson și este cvasipatognomică. (P.II.a)

Cantitatea totală de coproporfirine urinară este normală dar coproporfirina I este în proporție de 90%, în timp ce la subiecții normali coproporfirinele urinare sînt predominant de tip III (peste 70% din coproporfirinele totale).

Examenul radiologic evidențiază relativ frecvent o litiază veziculară. Atenția opacifierii căilor biliare atît la administrarea orală, cît și parenterală, a substanței de contrast este prezentă în 75% din cazuri.

Laparoscopia evidențiază un ficat cenușiu-închis, negru sau de culoarea ardeziei.

Examenul histologic evidențiază un infiltrat inflamator discret portal sau o fibroză neinvadantă. Hepatocitele au structură normală dar sînt sediul unor depuneri de pigment granular, caracteristic bolii Dubin-Johnson. Reacțiile histochimice au precizat că natura pigmenților este fie un tip particular de melanină fie lipofuscină.

Boala Rotor este o afecțiune și mai rară, depistată în primele decade. Afecțiunea este transmisă genetic ca și precedenta.

Se manifestă clinic printr-un icter cronic de intensitate variabilă, asociat uneori cu dureri abdominale și astenie. Examenul clinic este normal.

Hiperbilirubinemia este mixtă predominant conjugată. Explorarea funcțională furnizează date normale cu excepția BSP-ului.

Opacifierea căilor biliare pe cale orală este normală.

Examenul histologic în microscopia optică și electronică furnizează aspecte normale, fără depunerile pigmentare remarcate în boala Dubin-Johnson.

Colestaza recurentă benignă descrisă de Summerskill, apoi de Tygstrup, afectează mai frecvent bărbații, este secundară unei tulburări congenitale a metabolismului acizilor și sărurilor biliare și este transmisă recesiv cu penetrație slabă.

Se caracterizează din punct de vedere clinic prin apariția unor episoade icterice colestatice, recidivante, separate de intervale libere de orice simptome sau de vindecare aparentă. Apariția episoadelor icterice este precedată de anorexie, grețuri, dureri abdominale uneori intense și prurit (element constant al sindromului). Icterul poate fi intens, urinile închise la culoare, scaunele decolorate uneori cu steatoree.

Examenul clinic evidențiază uneori un ficat mărit de volum. Excepțional poate apărea splenomegalia. Nu se observă xantoame sau xantelasme. În perioada icterică se remarcă scăderea în greutate, explicată prin anorexie și dureri abdominale. Evoluția puseului icteric are caracter spontan regresiv. Poate dura 2—3 săptămîni pînă la 3 luni.

Perturbările biologice semnalate sînt cele ale sindromului de colestază : creșterea îndeosebi a bilirubinei conjugate pînă la 30 mg/dl, creșterea fosfatazelor alcaline, creșterea inconstantă și moderată a transaminazelor, creșterea concentrației serice a sărurilor biliare și uneori a colesterolului.

Examenul histologic evidențiază o colestază cu predominanță centrolobulară, cu prezența pigmenților biliari în hepatocite, în celulele Kupfer și în canalicule. S-a semnalat existența infiltratelor inflamatorii cu celule mononucleate și leziuni ale

Scanned with OKEN Scanner

epiteliului canalicular. La microscopul electronic s-a remarcat dilatarea canaliculilor biliari, diminuarea numărului microvilozităților și prezența trombilor biliari, anomalii nespecifice.

Hepatita virală acută reprezintă cauza determinantă cea mai frecventă de icter cu bilirubină conjugată de cauză medicală. Diagnosticul hepatitei virale acute, forma comună, este relativ simplu. Icterul apare după o perioadă prodromică, marcată printr-o creștere a temperaturii, astenie, sindrom pseudogripal, dureri epigastrice în bară, artralgii, urticarie, prurit, migrene, care cedează la apariția icterului. Anamneza poate releva în antecedente existența unor tratamente parenterale sau intervenții chirurgicale în ultimele trei luni. Icterul este de intensitate variabilă, urinile închise la culoare conțin săruri și pigmenți biliari. Scaunele sînt mai mult sau mai puțin decolorate. Hepatomegalia este discretă, splenomegalia este inconstantă, discretă.

Diagnosticul hepatitei virale este confirmat de creșterea marcată a aminotransferazelor și de evidențierea markerilor virali (AgHBs, AgHBe, Agdelta etc.). Scăderea moderată a serumalbuminelor, a colesterolului și complexului protrombinic anunță un prognostic sever.

Unele forme se prelungesc și evoluează ca un sindrom colestatic în care semnele clinice și biologice de hepatită acută virală la debut permit diagnosticul.

Hepatitele acute toxice și medicamentoase. Aspectul clinic și biologic este asemănător hepatitelor de origine virală. Incidența lor este în creștere, lista substanțelor chimice industriale și a medicamentelor implicate în determinismul unui icter sporește permanent. Diagnosticul este ușurat de noțiunea intoxicației cunoscute, de lipsa markerilor virali, de prezența manifestărilor cutanate (erupție maculo-papuloasă), de evidențierea unei eozinofilii. Poate prezenta fie aspect clinico-biologic de hepatocitoliză, fie de sindrom colestatic.

Hepatita etanolică acută-subacută realizează ictere cu bilirubină conjugată. În cazurile tipice, diagnosticul se face pe baza anamnezei (consumator cronic de etanol), care furnizează elementele clinice semnificative : dureri abdominale difuze, hepatalgie, vărsături, febră. Hepatomegalia este variabilă, consistența ficatului crescută. Din punct de vedere biologic pledează pentru etiologia etanolică, creșterea GOT a gamma-glutamiltranspeptidazei și fosfatazei alcaline, precum și absența markerilor hepatitei virale acute.

Examenul laparoscopic evidențiază un ficat portocaliu. Biopsia hepatică furnizează elemente hotărîtoare (corpi Mallory, infiltrat inflamator cu polinucleare eozinofile, steatoză hepatică de intensitate variabilă).

Cirozele hepatice (în afara cirozei biliare primitive).

De obicei în cirozele hepatice se observă ictere cu bilirubină predominant neconjugată. Totuși unele ciroze pot prezenta în evoluția lor ictere cu bilirubină predominant conjugată. Icterul poate fi prima manifestare a unei ciroze hepatice necunoscute pînă atunci.

Ciroza este suspicionată cînd, de la început, ficatul este prea voluminos în raport cu apariția recentă a icterului. Cînd ciroza este cunoscută, recunoașterea naturii icterului care apare, nu este simplă. Icterul poate fi expresia unei hepatite virale acute supraadăugate, a unei hiperhemolize, a unei perioade evolutive (necroză hepatocitară) sau a unei adenocancer grefat pe ciroză.

Cancerul primitiv hepatic. Icterul este de obicei un semn tardiv și inconstant. În cursul evoluției *cancerului secundar* la ficatului, icterul este semnalat mai frecvent. Diagnosticul se bazează pe noțiunea cancerului primitiv, pe hepatomegalia neregulată, dură și pe datele furnizate de laparoscopie.

Scanned with OKEN Scanner

2.22.4.1.2. Ictere prin obstrucție biliară extrahepatică (Ictere chirurgicale)

Neoplasmul de pancreas este, după unii autori, cauza cea mai frecventă. Este întîlnit mai des la bărbați, după decada a 4-a, a 5-a. În peste 70% din cazuri, neoplasmul pancreatic interesează regiunea cefalică.

Simptomatologia clinică a cancerului pancreatic este nespecifică. Durerea epigastrică, anorexia, scăderea în greutate, pruritul pot preceda apariția icterului. Trei semne orientează către suferința pancreatică :

— diabetul zaharat recent ;
— diareea banală și îndeosebi grăsoasă ;
— durerile epigastrice cu iradiere posterioară, calmate de aspirină.

Icterul este semnul caracteristic al cancerului cefalic pancreatic, este intens, progresiv, fără remisiune. Icterul este acompaniat de dureri abdominale, febră. Ficatul este mărit de volum, cu suprafață netedă, marginea inferioară rotunjită, consistența fermă. Vezica biliară este mărită de volum în aproximativ jumătate din cazuri și este mobilă cu mișcările respiratorii. Apariția manifestărilor psihice sau a unei tromboflebite cu caracter migrator conturează cadrul. În aproximativ 10% din cazuri este semnalată ascita.

Laparoscopia, tubajul duodenal (celule neoplazice în lichid sau sînge), duodenografia hipotonă, scintigrafia cu seleniu, arteriografia selectivă, ecografia și scannerul facilitează diagnosticul. Bilanțul endoscopic transpapilar și citologia pancreatică precizează forma anatomo-clinică.

Puncția biopsie transcutanată sub control ecografic, tomoscintigrafic și examenul citologic al materialului biopsiat constituie elemente de mai mare precizie diagnostică.

Litiaza căii biliare principale este a doua cauză extrahepatică care determină icter cu bilirubină conjugată.

Diagnosticul de *litiază coledociană* izolată sau asociată cu *litiaza veziculară* este relativ simplu cînd bolnavul prezintă triada clinică și cronologia clasică (durere, febră, icter) și cînd anamneza semnalează colici hepatobiliare în antecedente. Durerea are sediu în hipocondrul drept sau epigastru cu iradiere ascendentă în umărul drept și omoplat și jenează respirația. Febra este precedată de frisoane, alteori, este de tip angiocolitic în creștere rapidă pînă la 40°C. Icterul, care apare în mai puțin de 72 de ore după debutul crizei dureroase este variabil ca intensitate și se poate acompania de prurit, îndeosebi cînd depășește 2—3 săptămîni. Examenul clinic evidențiază o durere provocată în regiunea hepato-coledociană (manevra Murphy pozitivă). Ficatul este ușor mărit de volum, neted, regulat, cu marginea rotunjită. Deși există o sensibilitate a regiunii veziculare la palpare, nu se evidențiază, de obicei, un colecist mărit de volum.

Radiografia fără pregătire poate evidenția unul sau mai mulți calculi. Ecografia tranșează de cele mai multe ori diagnosticul.

Examenele de laborator evidențiază un icter prin retenție, cu creșterea bilirubinei totale (directă), a colesterolemiei, fosfatazelor alcaline, gammaglutamiltranspeptidazei. Hiperleucocitoza și polinucleoza sînt obișnuite.

În perioada de regresie a icterului, colangiografia intravenoasă poate evidenția prezența calculilor coledocieni și dilatarea căii biliare principale.

Scanned with OKEN Scanner

Există însă situații cînd semnele evocatorii de litiază coledociană pot lipsi, bolnavul icteric prezentîndu-se fără dureri, fără febră.

Litiaza veziculară determină excepțional un icter cu bilirubină conjugată. Calculul inclavat în cistic poate uneori comprima coledocul și poate produce un icter cu bilirubină conjugată. *Calcificarea coledocului* determină un icter apiretic, nedureros care poate simula un icter neoplazic.

Ampulomul vaterian sau cancerul regiunii periampulare este recunoscut de cele mai multe ori tardiv. Afectează mai frecvent bărbații. Modul de instalare a icterului nu este caracteristic, deoarece se poate prezenta inițial:

— fie ca o obstrucție completă canceroasă (neoplasm de cap de pancreas);

— fie ca o obstrucție incompletă litiazică, în care durerea și febra sînt de dată recentă.

Icterul este variabil în intensitate, uneori cu remisiuni complete. Examenul clinic evidențiază un colecist mărit de volum. Asocierea angiocolitei sugerează ampulomul vaterian. Prezența melenei are mare valoare diagnostică.

Tranzitul gastroduodenal evidențiază o nișă a regiunii papilare cu lacună supra- și subiacentă, realizînd imaginea unui 3 inversat. Acest aspect se evidențiază îndeosebi grație duodenografiei hipotone. Uneori se poate evidenția fie o imagine lacunară pe fața internă a segmentului D_2, fie o stenoză a segmentului D_2.

Citodiagnosticul lichidului duodenal evidențiază celule neoplazice, sînge.

Bilanțul endoscopic și biopsic, ca și cateterismul retrograd, conturează și precizează cadrul nosologic.

Cancerul căilor biliare și al vezicii biliare

Cancerul hilului hepatic se manifestă prin dureri, febră, alterarea profundă, rapidă a stării generale și icter de tip retențional, progresiv, acompaniat de prurit. Uneori, hepatomegalia este importantă.

Laparoscopia evidențiază un ficat mărit, verde sau brun închis, cu marginea rotunjită, uneori metastaze și mai rar „*vasa-aberantia*" și o vezică flască, colablată.

Cancerul vezicii este asociat în 65—90% din cazuri cu litiază și determină un icter cu bilirubină conjugată cînd calculo-cancerul vezicii s-a extins spre hilul hepatic sau a produs o compresie a căii biliare principale printr-o adenopatie canceroasă.

Examenul clinic evidențiază un ficat mărit de colestază, o tumoare subhepatică, piriformă, dură, neregulată care corespunde vezicii biliare.

Laparoscopia evidențiază prezența vegetațiilor pe marginea ficatului la nivelul patului vezical.

Pancreatitele cronice. Pancreatita cronică calcifiantă este ușor recunoscută cînd are simptomatologie dureroasă caracteristică. Icterul este progresiv pseudoneoplazic, acompaniat de un colecist mărit de volum.

Diagnosticul este evocat de datele clinice care datează de mai mulți ani, de deformarea cadrului duodenal și evidențierea calcificărilor pancreatice la examenul radiologic. Duodenoscopia, cateterismul și citologia permit uneori diferențierea de neoplasmul pancreatic, alteori numai piesa operatorie furnizează elemente de certitudine.

În forma sa subacută cu reșute, poate fi responsabil de un icter tranzitoriu, cu ocazia unui puseu. Uneori chisturile pancreatice pot comprima coledocul retropancreatic.

Scanned with OKEN Scanner

2.22.5. Sindromul icteric și sarcina

Icterele de sarcină pot fi legate de starea gravidică sau pot apărea în timpul graviditații ca ictere intercurente în care sarcina nu are nici un rol etiologic.

Sînt cunoscute ca *legate direct de starea gravidică* următoarele forme :

- colestaza recurentă gravidică ;
- steatoza acută gravidică ;
- icterul vărsăturilor gravidice ;
- icterul toxemiei gravidice.

Colestaza gravidică recidivantă realizează un sindrom de colestază care apare mai frecvent în trimestrul al III-lea al sarcinii. Icterul colestatic este precedat și acompaniat de un prurit intens, este apiretic, nedureros, dar recidivant, cu ocazia sarcinilor ulterioare.

Din punct de vedere biologic, următoarele constante prezintă valori crescute : sărurile biliare, bilirubina conjugată, fracțiunile lipidice și colesterolul, enzimele de colestază. *Sindromul de citoliză* este absent sau doar schițat (creșteri moderate). Ficatul din punct de vedere clinic și anatomopatologic este normal.

Diagnosticul este dificil la prima sarcină, caracterul recidivant și evoluția favorabilă după naștere sugerează diagnosticul. Prognosticul este bun pentru mamă, dar în aproximativ 50% din cazuri se produce o naștere prematură și rareori moarte fetală.

Steatoza acută gravidică este un icter grav, care apare în trimestrul III. Tabloul clinic este precedat de tulburări alarmante : dureri abdominale, grețuri, hemoragii, tulburări neuropsihice. Examenul clinic evidențiază hepatomegalie. Histologic se remarcă infiltrația grăsoasă a hepatocitelor, lipsește necroza hepatocitară.

Icterul vărsăturilor gravidice apare în primul trimestru de sarcină. Este în general un icter discret, acompaniat de prurit, semne de polinevrită, și din punct de vedere biologic se evidențiază creșterea moderată a bilirubinemiei și a fosfatazelor alcaline.

Icterul toxemiei gravidice este evocat în fața unei hipertensiuni arteriale apărute brutal, acompaniată de un icter moderat din punct de vedere clinic.

Se evidențiază uneori semne hemoragipare minime sau mai importante care sînt expresia unui sindrom de coagulare intravasculară difuză.

Bilirubina conjugată și fosfatazele alcaline sînt crescute.

Icterele intercurente în care sarcina nu are un rol etiologic sînt :

Hepatita virală acută este cauza cea mai frecventă a sindromului icteric al femeii gravide. Poate apărea în orice perioadă a sarcinii.

Tabloul clinic este cel obișnuit, pruritul acompaniază sau precede icterul. Perturbările biologice sînt cele ale hepatitei virale comune, sindromul colestatic este mai evident. Prezența AgHBs impune prudență în menținerea sarcinii, dat fiind riscul unei embriopatii. Prognosticul este favorabil pentru mamă, mai puțin pentru făt. Nașterile premature și mortalitatea fetală sînt semnalate în 30% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Hepatita alcoolică acută-subacută prezintă în 25% din cazuri icter febril, frisoane, dureri abdominale, vărsături. Hepatomegalia este de consistență fermă. Hiperleucocitoza, creșterea fosfatazelor alcaline și hipertransaminazemia permit diagnosticul etiologic.

Icterul febril poate însoți, mai rar, *granulomatozele hepatice, cancerul primitiv hepatic, icterele hemolitice acute, accesul de malarie* cu *Plasmodium falciparum*. Icterele și febra sînt asociate în aceste cazuri semnelor proprii bolii cauzale.

2.22.8. Icterele postoperatorii

Sînt reprezentate de colestaza intrahepatică postoperatorie benignă, ictere care însoțesc o infecție bacteriană, ictere medicamentoase (halotan) și hepatita virală acută.

— *Colestaza intrahepatică postoperatorie benignă* apare după intervenții laborioase și este cauza cea mai frecventă. Survine precoce, poate simula un icter obstructiv și nu se complică cu insuficiență hepatocelulară. Ficatul și splina au volum normal. Sindromul icteric este determinat de o scădere tranzitorie a capacității de excreție hepatocitară.

— *Colestaza asociată cu o infecție bacteriană* poate complica o septicemie sau o infecție locală (abces intraabdominal sau o peritonită). Din punct de vedere clinic și biologic se aseamănă cu forma precedentă, nu determină insuficiență hepatocelulară. Evoluția este paralelă cu cea a infecției. Splenomegalia uneori poate fi prezentă.

— *Hepatita prin halotan* este consecutivă necrozei hepatocelulare determinată de substanța anestezică. Insuficiența hepatocelulară și coma hepatică apar în 20—50% din cazuri și au de regulă o evoluție fatală. Frecvența acestei hepatite este foarte rară (1/10 000 de anestezii).

2.22.9. Principii terapeutice

Testul terapeutic cu *prednison* în icterele prelungite și-a redus valoarea de diferențiere, o dată cu apariția metodelor exploratorii neinvazive (ecografia).

Crizele dureroase abdominale acompaniate de icter și calmate de ingerarea de *aspirină* sînt în general de origine neoplazică (cancer pancreatic-biliar). Indiferent de etiologie, icterul beneficiază de tubaje duodenale repetate, coleretice, colecistokinetice, dintre care *sorbitolul* pare cel mai eficient. Cînd cauza icterului este *litiaza*

Scanned with OKEN Scanner

coledoco-veziculară se poate încerca medicația dizolvantă: *acid chenodezoxicolic* (Chenodex, Ulmenide în doze de 750—1 000 mg/zi). *Acidul Ursodezoxicolic* (De-Ursil 150) s-a dovedit mai eficient și lipsit de efecte secundare. Zilnic, se administrează 300 mg.

Fenobarbitalul reputat că determină o creștere a transportului transhepatocitar al pigmenților biliari, a ligandinei hepatocitare precum și o creștere a concentrației glucuroniltransferazei din reticulul endoplasmic, se poate încerca în icterele prin deficit enzimopatic.

Neurectomia periarterială hepatică se pare că determină o diminuare considerabilă a sindromului icteric prelungit și nerezolvat prin alte terapii. Conduita terapeutică în prezența sindromului icteric este diversificată în funcție de etiologia icterului hepatic sau extrahepatic (cu bilirubină conjugată sau neconjugată).

O sancțiune terapeutică urgentă se impune de regulă în *icterele febrile*. În cazul *angiocolitei* prin obstrucția căilor biliare principale, tratamentul vizează sindromul infecțios și drenajul biliar. După prelevările pentru hemoculturi, se administrează pe cale parenterală 2 antibiotice sinergic active pe germenii gramnegativi și cu eliminare predominant biliară. Dezechilibrele hemodinamice și hidroelectrolitice coexistente vor fi corectate adecvat. Ineficiența antibioterapiei în primele 12—24 de ore impune instaurarea de urgență a drenajului căii biliare principale prin tub Kehr sau prin anastomoză biliodigestivă. Tratamentul complet al obstacolului biliar va fi efectuat după remiterea episodului infecțios adaptat cauzei obstrucției.

Leptospiroza suspicionată pe date clinice și epidemiologice și confirmată prin evidențierea leptospirelor în sînge, urină, prin izolarea pe medii speciale Fletcher, Korthof sau prin reacții serologice impune spitalizarea obligatorie într-un spital de boli infecțioase. Antibioticul de elecție este *Penicilina G*, administrată i.m., în doză de 2 400 000 mg/zi (sau mai mari), 7 zile, sau *tetraciclina* 2—3 g/zi. În leptospiroza icterohemoragică severă se utilizează *serul antileptospira* 20—40 ml i.v. sau i.m.

Tratamentul *hepatitei acute virale* necesită de asemenea izolarea într-un serviciu de boli infecțioase.

Istoricul unui *consum* recent și masiv de *alcool* în contextul datelor clinice și biologice evocatorii (completat ulterior pe puncția biopsică hepatică) tranșează diagnosticul hepatitei alcoolice acute-subacute. Suprimarea consumului de etanol este esențială în tratamentul hepatitei alcoolice. Repausul la pat, dieta nutritivă, medicația hepatoprotectoare și imunocorectoare în condiții de spitalizare reprezintă obiective terapeutice tot atît de utile.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ASKEW A. R. — The diagnosis and treatment of obstructive Jaundice: a diminishing role for the surgeon, Med. J. Aust., 1986, 144, 638.

BENOIT J. C., BERGER R. — Les ictères chez les cardiaques Sem. Hôp. Paris, 1968, 44, 659.

BRADBEAR R. A. — Chronic hepatitis: a review, R. Soc. Med., 1985, 78, 391.

Scanned with OKEN Scanner

2.23. ASCITA

Ascita reprezintă acumularea unui volum excesiv de lichid în cavitatea peritoneală.

Este adeseori o componentă evolutivă sau o complicație a unei ciroze, insuficiențe cardiace, sindrom nefrotic sau diseminare neoplazică. Totuși, chiar atunci cînd cauza este ușor de pus în evidență, trebuie căutat factorul declanșator, supraadăugat bolii de bază și care, nu rareori, poate duce la descoperirea unei alte afecțiuni supraadăugate (hepatom, ocluzie venoasă, tromboză portală, peritonită primitivă, tuberculoză peritoneală).

Acumularea lichidului în cavitatea peritoneală poate rezulta prin mai multe mecanisme fiziopatologice, cu pondere variabilă în funcție de etiologia ascitei. Hipertensiunea portală și creșterea fluxului limfatic hepatic sînt mecanisme locale, factori abdominali determinanți ai ascitei, în timp ce scăderea presiunii oncotice prin hipoalbuminemie, hiperaldosteronismul secundar și modificările renale ale eliminării apei și sării sînt factorii sistemici ai acestui fenomen. Mai pot interveni și alți factori, în funcție de boala în cauză : modificarea permeabilității capilarelor peritoneale, obstrucția traumatică sau neoplazică a vaselor limfatice abdominale sau toracice.

Aspectele etio-patogenetice ale ascitei pot cuprinde numeroase entități clinice, dar frecvența cea mai ridicată o au ascitele cu amilaze crescute din pancreatite, neoplasme pancreatice, chisturi sau pseudochisturi pancreatice. S-a redus considerabil numărul ascitelor de cauză primitiv peritoneală și mai ales cele determinate de tuberculoză peritoneală. Numeroasele tipuri de ascită încercăm să le cuprindem într-o clasificare și anume :

Ascite de cauze generale

- *Hipertensiune portală :*
  - ciroză hepatică ;
  - congestie hepatică : • insuficiență cardiacă ;
    • pericardită constrictivă ;
    • sindrom Budd-Chiari ;
  - ocluzia venei porte.
- *Hipoalbuminemie*
  - sindrom nefrotic ;
  - enteropatie cu pierdere de proteine ;
  - malnutriție.

Scanned with OKEN Scanner

● *Diverse*
— mixedem ;
— boli ovariene-sindrom Demons-Meigs ;
— pancreatită ;
— pseudochist pancreatic;
— ascita biliară ;
— ascita chiloasă ;
— ascita dializaților.

Ascita de cauze peritoneale

● *Infecții* — peritonita acută, tuberculoză peritoneală, boli micotice (condioză, histoplasmoză, criptococă, cocidioidomicoză), boli parazitare (enterobioză, ascaridioză, strongiloidioză).

● *Neoplasme* — mezoteliom peritoneal, metastaze, pseudomixom peritoneal.

● *Cauze diverse* — vasculite, peritonite granulomatoase (sarcoidoză, boala Crohn), gastroenterita cu eozinofilie, boala Whipple, boli ginecologice (endometrioză, leiomiomatoză), scleroză peritoneală, limfangiectazie peritoneală.

2.23.1. Anamneza

Anamneza decelează de multe ori instalarea insidioasă a ascitei, uneori lipsită de orice simptomatologie. Ascita cu dezvoltare rapidă poate produce însă dureri abdominale vii, simulînd un abdomen chirurgical, mai ales că se poate asocia oprirea pasageră a tranzitului pentru materii și gaze, abdomenul fiind foarte meteorizat. Se poate ușor presupune un sindrom subocluziv sau ocluziv.

Între cele două extreme (ascita asimptomatică și ascita rapid instalată, cu simptomatologie zgomotoasă) există diverse manifestări intermediare. Bolnavii pot prezenta astenie, inapetență, subfebrilitate, eructații, vagi dureri abdominale, meteorism abdominal, flatulență. Disconfortul abdominal apare mai ales postprandial și, pe lîngă simptomele descrise, poate cuprinde grețuri, constipație, senzație de torsiune în flancuri și hipogastru.

În perioada de instalare a ascitei, anamneza este mai bogată, mai revelatoare pentru cauza determinantă. Putem decela antecedente hepatice sau cardiace, etilism cronic, boli renale, antecedente de tuberculoză sau neoplazice, afectare pancreatică sau traumatisme abdominale etc. După apariția ascitei, simptomatologia devine mult mai evidentă, iar bolnavul ne relatează despre tulburări digestive marcate (grețuri, apetit diminuat, pirozis, hematemeze, tulburări de tranzit), dispnee, tulburări de micțiune (oligurie, opsiurie), scădere în greutate.

În fața unui bolnav cu o afecțiune susceptibilă de a determina ascita, trebuie ținut seama de eventualitatea ca aceasta să fi fost tratată și întrebat bolnavul în acest sens, căci absența unor semne clinice evidente nu exclude prezența lichidului în cavitatea peritoneală (uneori cîțiva litri, decelabili prin laparoscopie sau ecografie abdominală).

Scanned with OKEN Scanner

2.23.2. Examenul clinic

Examenul clinic al unui bolnav cu ascită trebuie să fie complet, pentru a obține cît mai multe relații asupra bolii subiacente, avînd în vedere că evoluția, terapia, prognosticul sînt în funcție de aceasta, medicul trebuind să efectueze un examen clinic general, insistînd asupra examenelor abdominale.

Examenul fizic general ne poate oferi de multe ori datele necesare. Astfel, prezența următoarelor semne: subicter conjunctival, eritroză palmară, steluțe vasculare, ficat dur cu margine inferioară ascuțită, splenomegalie, evocă o ciroză hepatică. O adenopatie supraclaviculară stîngă sugerează un neoplasm digestiv. Prezența edemelor periferice, turgescența jugularelor, ortopneea, revărsatul pleural deseori pe partea dreaptă, cardiomegalia, ficatul mare, dureros orientează spre o insuficiență cardiacă, în timp ce edemele periferice albe, pufoase, edemele palpebrale la un bolnav palid teros evocă un posibil sindrom nefrotic.

Examinarea abdomenului ne dă relațiile cele mai directe pentru afirmarea existenței unei ascite.

Ascita în curs de instalare sau ascita tratată reprezintă două eventualități care pot pune în dificultate medicul practician. O cantitate de lichid de 300—500 ml în cavitatea peritoneală poate fi depistată punînd bolnavul în poziție genupectorală și percutînd abdomenul, care însă poate fi mai mult meteorizat și hipersonor decît mat. Ascita *redusă terapeutic* poate lăsa un abdomen flasc, etalat pe flancuri, fără matitate lichidiană la percuție și totuși avînd o cantitate suficientă de lichid dacă se explorează laparoscopic sau ecografic.

O cantitate de lichid de 1—2 l destinde abdomenul, produce hernie ombilicală incipientă și determină toate semnele clinice de depistare a ascitei.

Inspecția evidențiază un abdomen destins, cu tegumentul întins, lucios, uneori țesutul subcutanat este infiltrat (semnul „cojii de portocală"), ombilicul este deplasat sau herniază (hernia ombilicală este de diferite grade, în funcție de cantitatea de lichid din abdomen). Abdomenul este „sub tensiune" în ascitele recente, rapid instalate și apare etalat pe flancuri („abdomen de batracian") la bolnavul în decubit dorsal, avînd o ascită veche. Tot prin inspecție putem observa prezența circulației colaterale de tip porto-cav sau cavo-cav.

Palparea abdomenului poate fi dificilă cînd ascita este abundentă, tensiunea lichidului poate fi atît de mare încît alte detalii nu se pot obține. În acest caz, poate fi necesar a se efectua paracenteză pentru eliminarea cîtorva litri de lichid. Palparea ulterioară evidențiază hepatomegalie (cu senzația că ficatul plutește ca un bulgăre de gheață într-o masă de lichid) și splenomegalie în caz de ciroză hepatică; hepatomegalie marcată, ficat foarte dur și extrem de neregulat în neoplazii (primitive sau mai ales metastatice); ficat mare, pulsatil, în caz de insuficiență tricuspidiană. Palparea abdomenului în cazul unei ascite masive, recent instalate, ne dă senzația de „abdomen în mare tensiune", în timp ce într-o ascită mai veche sau parțial eliminată, abdomenul este mai flasc.

Prin percuție, putem pune în evidență nivelul lichidului de ascită. Cantități mici de lichid, 200—500 ml, sînt greu decelabile percutoriu și necesită așezarea bolnavului în poziția genupectorală („the puddle signe"). Ascite cu lichid sub 200 ml nu se pot decela decît prin investigații speciale (ultrasonografie). Cantități de lichid

Scanned with OKEN Scanner

peste 500 ml sînt accesibile percuției în decubit dorsal sau în ortostatism. Percuția se face radiar, de la ombilic spre periferie. Nivelul de lichid descrie o linie curbă, cu concavitatea în sus, deasupra lui abdomenul fiind sonor. Matitatea lichidiană de pe flancuri este deplasabilă cu poziția bolnavului (decubit lateral drept sau stîng). Prezența de lichid în cavitatea abdominală transmite, spre mîna care palpează unul din flancuri, unda de șoc produsă, prin lovitura celuilalt flanc (semnul „valului").

Auscultația este o metodă mai puțin specifică putîndu-se totuși constata un suflu sistolic sau frecături la nivelul ficatului, în caz de hepatom, sau un suflu sistolic la auscultația venelor ombilicale, asociat și altor semne evidente de hipertensiune portală.

Tușeul rectal, sau cel vaginal ne aduc informații asupra cantității lichidului de ascită (distensia fundului de sac Douglas), precum și asupra eventualei impregnări neoplazice a uterului, ovarelor, ce poate constitui cauza ascitei (sindrom Demons-Meigs').

Din cele relatate mai sus, rezultă că semnele clinice ale ascitei pot fi mai ușor sau mai dificil de pus în evidență, în funcție de cantitatea de lichid prezentată în cavitatea peritoneală și de momentul evolutiv cînd surprindem bolnavul.

Din aceste puncte de vedere, s-au stabilit cîteva grade de evolutivitate ale ascitei :

STADIUL I — ascită decelabilă ultrasonografic ;

STADIUL II — ascită decelabilă clinic-percutoriu, semnul „valului" prezent ;

STADIUL III — abdomen destins, prezența circulației colaterale, aspect de „cap de meduză", bolnav emaciat ;

STADIUL IV — distensie marcată abdominală, dureroasă, abdomen „sub tensiune", bolnav cașectic.

2.23.3. Examene paraclinice

Examinări paraclinice aduc date asupra bolii ce a cauzat apariția ascitei, precum și asupra caracterului lichidului de ascită.

Un bilanț hematologic complet, teste funcționale hepatice, *clearance-ul* BSP, amoniemia, scintigrama hepatosplenică, biopsia hepatică, examenul baritat pentru evidențierea varicelor esofagiene elucidează un caz de ciroză hepatică.

Dozarea alfafetoproteinei, scintigrama hepatică, arteriografia selectivă, ecografia abdominală pot aduce date pentru diagnosticul unui hepatom sau metastaze hepatice.

Examenul radiologic și electrocardiografic, presiunea venoasă centrală, timpul de circulație sînt probe de efectuat într-o ascită de cauză cardiacă.

Un bilanț funcțional renal este util pentru diagnosticul de sindrom nefrotic.

Caracterele lichidului de ascită în diferite boli sînt prezentate în tabelul 2.6.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2-6

Caracterele lichidului de ascită în diferite boli
(după Harrison)

Cauză	*Aspectul lichidului*	*Proteine g/dl*	*Celularitate*		*Alte teste*
			hematii 10 000/ mm³ µl	*leucocite mm³ µl*	
Ciroza	Coloraţie închisă sau bilioasă	2,5	1%	250	
Neoplasm	Coloraţie închisă, lichid hemoragic, mucinos sau chilos	2,5	20%	1 000	Examene citologice, biopsie peritoneală
Tuberculoză peritoneală	Lichid clar, turbid hemoragic, chilos	2,5	7% 700/µl	1 000 70% limfocite	Biopsie peritoneală, culturi şi coloraţii speciale
Peritonită piogenă	Lichid tulbure purulent	2,5 dacă este purulent	—	Predominant polimorfonucleare	Coloraţie gram-pozitivă
Insuficienţă cardiacă	Culoare închisă	1,5—5,3	10%	1 000	
Sindrom nefrotic	Lichid închis chilos	2,5	—	250	Coloraţie Sudan dacă este chilos
Ascita pancreatică	Lichid tulbure, hemoragic, chilos	Variabil deseori	Variabil	Variabil	Amilazemie Amilazele din lichid ascitic

Laparoscopia este un examen extrem de util în diagnosticul ascitei din ciroza hepatică, neoplasmul hepatic sau metastazele hepatice peritoneale, tuberculoza peritoneală. În cazul tuberculozei peritoneale, prin laparoscopie se poate releva lichid de ascită pentru evidenţierea bacilului Koch prin examen direct sau culturi. Se examinează direct aspectul ficatului (cirotic, neoplazic, metastatic), al peritoneului, al ascitei. Se poate releva biopsie peritoneală sau hepatică.

Examenul ultrasonic al abdomenului dă relaţii despre aspectul ficatului, prezenţa metastazelor, prezenţa lichidului de ascită. Este un examen neinvaziv, prin care se pot determina ascite extrem de reduse cantitativ (100 ml) şi poate fi un procedeu comod de urmărire a răspunsului terapeutic al bolnavilor (reducerea lichidului de ascită). Paracenteza reprezintă metode de prelevare a lichidului de ascită prin puncţie peritoneală transcutană, efectuată în scop diagnostic sau terapeutic. Puncţia nu este periculoasă în sine, dar tehnica execuţiei necesită respectarea unor stricte reguli de asepsie şi utilizarea unui ac Küss (trocar cu dublu orificiu lateral şi terminal) sau a unui cateter de teflon montat pe ac. În general, nu este necesară paracenteza pentru a pune diagnosticul de ascită, ci pentru studiul caracteristicilor fizice, chimice, citologice şi bacteriologice ale lichidului de ascită. Se extrag în acest scop 50—100 ml şi se examinează macroscopic, microscopic şi prin diverse reacţii — probe de laborator. Rezultatul obţinut încadrează ascita fie în grupa transsudatelor, fie în cea a exsudatelor.

Scanned with OKEN Scanner

Transsudatul se caracterizează prin aspectul galben citric al lichidului, cu densitate sub 1016, cu un conținut proteic sub 2,5 g/dl și reacția Rivalta negativă. Conținutul în celule este redus. Acest aspect îl putem întîlni în cirozele hepatice, insuficiența cardiacă, sindromul nefrotic și în 50% din ascitele neoplazice.

Exsudatul se caracterizează prin aspectul variabil macroscopic al lichidului (seros, serofibros, hemoragic, chilos), prin densitatea mare (peste 1 016), conținut proteic peste 2,5 g/dl, reacția Rivalta pozitivă și posibil prezența celulelor (polimorfonucleare în peritonita piogenă, limfocite numeroase în peritonita tuberculoasă, celule neoplazice, eozinofile în gastroenteropatia ascitogenă cu eozinofilie).

Examenul macroscopic ne poate arăta un lichid de ascită seros în ciroze hepatice, alte afecțiuni cu hipertensiune portală, insuficiența cardiacă ; un lichid de aspect hemoragic adeseori în neoplazii ; sau lichid opalescent, cînd se impune dozarea lipidelor (peste 3 g/l lipide totale sau trigliceride și caracterizează cel mai frecvent ascita chiloasă din neoplazii. În acest caz poate fi utilă o limfografie. Un lichid opalescent fără trigliceride nu este chilos.

Probele chimice se referă la dozarea proteinelor, amilazei, lipidelor și trigliceridelor.

O concentrație proteică peste 3 g/l trebuie să orienteze fie spre un cancer hepatic (se impune o laparoscopie), fie spre o tuberculoză peritoneală (necesar a fi efectuate o radioscopie pulmonară, tranzit baritat și irigoscopie, laparoscopie), spre o insuficiență cardiacă sau pericardită constrictivă (examen cord-pulmon, presiune venoasă, ca examen suplimentar), tromboză a venei cave (necesar a se efectua o cavografie, flebografie transhepatică), suprainfectarea ascitei de tip transsudat. Un conținut proteic sub 1,5 g/l orientează spre diagnosticul de ciroză hepatică sau spre un sindrom Budd-Chiari (dacă se asociază și poliglobulie).

Dozarea amilazelor din lichidul de ascită ajută diagnosticul în cazul unor pancreatite cronice, pseudochisturi pancreatice sau alte leziuni ale corpului și cozii pancreasului, metastaze pancreatice. Creșterea amilazelor în ascită este însoțită de obicei de creșterea lipazelor.

Dozarea glucozei din lichidul de ascită arată valori scăzute în tuberculoza peritoneală.

Examenele citologice pot arăta conținutul în polimorfonucleare (crescut în peritonita cu piogeni sau suprainfectarea ascitei), mononucleare (conținut bogat în pancreatite, neoplazii, tuberculoză peritoneală, unde predomină limfocitele), celule modificate (neoplazice).

Examenul bacteriologic direct și după culturi pe medii obișnuite sau mediul Löwenstein pentru bacilul Koch aduce informații prețioase pentru susținerea diagnosticului etiologic.

2.23.4. Ascita din ciroze

Toate cirozele se pot complica prin apariția ascitei, deși unele în stadii tardive (ciroza biliară primitivă, ciroza colostatică, hemocromatoza).

Mecanismele fiziopatologice principale sînt reprezentate de hipertensiunea portală și scăderea presiunii oncotice prin hipoalbuminemie. În mod secundar, în-

Scanned with OKEN Scanner

tervin mecanismele legate de perturbări ale funcției renale în eliminarea apei și sodiului, hiperaldosteronismul secundar, activarea sistemului renină — angiotensină, secreția neadecvată de ADH.

Apariția ascitei este precedată de astenie, inapetență, tulburări digestive. Instalarea ei se face destul de rapid, în cîteva zile putîndu-se acumula un volum important de lichid. Apariția ascitei poate fi precipitată de o hemoragie digestivă, diaree sau o infecție intercurentă.

Examenul clinic al bolnavului evidențiază eritroza palmară, steluțe vasculare, un ficat mărit de volum și dur, o splină palpabilă.

Examinările de laborator arată un stadiu avansat al bolii hepatice : timpul și indicele de protrombină apar net modificate, la fel ca și serinele, gammaglobulinele, *clearance*-ul BSP. Lichidul de ascită prelevat prin puncție este o citrină, uneori chilos cu un conținut moderat de proteine 1—2 g/dl, cu o celularitate în care predomină mezoteliile polimorfonucleare sub 10%. Prezența unui lichid hemoragic trebuie să orienteze spre posibilitatea evoluției spre hepatom a cirozei ; în acest caz trebuie evaluată alfafetoproteina și reexaminată celularitatea lichidului.

Laparoscopia aduce date importante, dar nu poate fi efectuată decît după eliminarea ascitei. Scintigrafia hepatosplenică ajută diagnosticul de ciroză, dar datele sînt incerte pentru a afirma sigur existența hepatomului. Arteriografia selectivă arată imagini tipice și zone hipervascularizate, fistule arterioportale, dar reprezintă un examen foarte dificil la un bolnav cu stare generală, de obicei alterată.

Prezența ascitei la un cirotic face necesară căutarea altor complicații care influențează prognosticul și terapia bolnavului — icter, hemoragie digestivă, encefalopatie, insuficiență renală funcțională, suprainfecția ascitei.

2.23.5. Ascitele neoplazice

Reprezintă a doua categorie importantă și cuprinzătoare, după ascitele cirotice. Mecanismele fiziopatologice sînt variate : blocaj venos intra, pre- sau suprahepatic, cu hipertensiune portală consecutivă, blocaj limfatic, carcinoză peritoneală cu tulburarea permeabilității peritoneale. Apariția ascitei este de obicei tardivă în cursul evoluției unui neoplasm abdominal cunoscut, dar poate fi revelatoare pentru o tumoare malignă necunoscută (debutul acesteia). Orice tumoare a unui organ intraperitoneal poate intra în scenă printr-o ascită însă cel mai adesea această eventualitate se observă în cazurile de cancer genital, în cancerele hepatice primitive (în special hepatoamele dezvoltate pe un ficat cirotic) și cancerele tubului digestiv și giandele anexe.

Ascita neoplazică este hemoragică prin excelență, dar poate fi de asemenea chiloasă, ca urmare a blocajului limfatic produs de adenopatie. Mai rar o ascită hemoragică sau chiloasă poate fi benignă, cazurile reprezintă o excepție. Dozarea albuminei într-o ascită neoplazică este în general peste 3 g/dl, aspectul citologic arată prezența celulelor modificate, neoplazice. Studiul cariotipului arată mitoze anormale (număr anormal de cromozomi, structură anormală cromatiniană sau ambele) și anomalii ale nucleilor în interfază.

Scanned with OKEN Scanner

Evacuarea lichidului de ascită abundent nu prezintă riscul encefalopatiei, ca într-o ciroză, și va permite o mai bună palpare a abdomenului (tumoare primitivă). Laparoscopia după evacuarea ascitei permite studiul tumorii, a metastazelor ganglionare, peritoneale sau epiploice.

2.23.6. Ascitele chiloase

Această categorie cuprinde ascitele chiloase neoplazice, prin cancere abdominale (cu precădere neoplasmul pancreatic și gastric), ascitele ce însoțesc unele limfopatii maligne (limfoame maligne, rareori boala Hodgkin), ascitele din pancreatite cronice, ciroze, limfangiectazii intestinale, ascita din aplazia congenitală a canalului toracic, ascitele rapid instalate în caz de traumatisme abdominale, rupturi ale unui limfangiom chistic.

Ascitele chiloase conțin o cantitate crescută de lipide și mai ales trigliceride, care conferă lichidului un aspect opalescent sau lăptos.

2.23.7. Ascita din peritonita tuberculoasă

Ascita din peritonita tuberculoasă se prezenta sub două forme clinice :

— *Boala Fernet-Boulland* — forma subacută peritoneopleurală, evoluînd cu stare febrilă și dureri abdominale, urmate de apariția ascitei și a pleureziei uni- sau bilaterale. Evoluția poate fi favorabilă sau nefastă, prin cazeificare peritoneală, granulie generalizată sau bronhopneumonie tuberculoasă.

— *Boala Cruveilheir* sau ascita esențială a tinerelor fete — forma cronică, ascitică a peritonitei tuberculoase. Evoluția în general favorabilă era grevată de unele complicații accidentale ocluzive (prin bride), sterilitate (prin interesarea ovarelor în procesul tuberculos).

În prezent cazurile de afectare tuberculoasă ale peritoneului sînt mult mai puțin numeroase. Ascita se instalează lent, în cursul unui episod infecțios febril, simulînd uneori un abdomen acut.

Studiul de laborator al lichidului arată o cantitate de proteine $\geqslant$ 3 g/dl ; cercetarea bacteriologică pentru bacil Koch este cel mai adesea negativă și chiar culturile sînt negative în 80% din cazuri. Laparoscopia cu biopsie peritoneală reprezintă o foarte importantă metodă de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

2.23.8. Ascitele din pancreatitele subacute și cronice

Reprezintă doar 0,3% din cazurile și cauzele de ascită și 50% din acestea prezintă și pleurezie. Sînt mai frecvente la bărbați, în legătură directă cu consumul de etanol. Ascita poate apărea în cursul evoluției unei pancreatite cunoscute, după un traumatism (prin ruperea unui pseudochist) sau poate fi o modalitate de debut revelatoare pentru o afectare pancreatică. Starea generală a bolnavului este alterată, scăderea în greutate foarte semnificativă, ascita este în general abundentă și recidivantă.

Aspectul lichidului este citrin, clar, în 2/3 din cazuri și hemoragic în 1/3 din cazuri. Conținutul în proteine este ridicat, celularitatea este constituită din mezotelii și polimorfonucleare, dozarea activității amilazei în lichidul de ascită arată niveluri ridicate superioare celor din sînge (amilazemie). Este posibilă trecerea de la aspectul serocitrin spre cel hemoragic, în evoluția unui pseudochist pancreatic.

Ascita este uneori expresia epanșamentului abdominal în cazul unei poliserozite asociate pancreatitei. În aceste cazuri, asocierea cea mai frecventă este ascita cu pleurezia unilaterală stîngă sau bilaterală ; 14% din cazuri asociază și pericardita.

2.23.9. Ascita din sindromul Demons-Meigs

Sindromul Demons-Meigs se caracterizează prin dezvoltarea rapidă a ascitei și a unui hidrotorax ce însoțesc o tumoare ovariană benignă. Starea generală a bolnavei se alterează, situația pare gravă, dar extirparea chirurgicală a tumorii determină o vindecare rapidă. Ascita are o evoluție rapidă, este extrem de abundentă și recidivantă, ceea ce se adaugă tabloului clinic dramatic, dar este în evident contrast cu remarcabilele rezultate terapeutice.

2.23.10. Ascita din sindromul Budd-Chiari

Definiția sindromului Budd-Chiari cuprinde : caracterul primitiv al afecțiunii, prezența flebitei obstructive a unora sau a tuturor trunchiurilor venoase suprahepatice, etiologia neprecizată. Există însă și sindroame secundare, de cauze foarte diverse. Din punct de vedere anatomic, procesul flebitic se poate extinde spre vena portă sau cavă inferioară.

Expresia clinică obișnuită este forma ascitică, caracterizată prin dezvoltarea rapidă a unei abundente cantități de lichid în cavitatea peritoneală, prin apariția ede-

Scanned with OKEN Scanner

melor la membrele inferioare și a subfebrilității. Prezența circulației colaterale în regiunea presternală este evocatoare. Hepatomegalia, cu caractere particulare în cazul hipertrofiei lobului caudat, nu poate fi decelată decît după evacuarea ascitei.

Paraclinic atrage atenția policitemia cu eritremie, creșterea retenției BSP la 45 de minute, proteine scăzute și celularitate săracă a lichidului de ascită. Laparoscopia și opacifierea radiologică a trunchiurilor venoase suprahepatice (cavografia, venografia transcutanată transhepatică Caroli) sînt indispensabile stabilirii prognosticului vital al bolnavului.

2.23.11. Ascitele bolnavilor cardiaci

În evoluția lor naturală spre decompensare, unele valvulopatii mitrale sau tricuspidiene duc la apariția ascitei, asociată prezenței „ficatului cardiac", de stază, mare, dureros, cu reflux hepato-jugular. Examenul cordului arată semnele caracteristice valvulopatiei.

Pericardita constrictivă se poate prezenta cu un debut ascitic asociat unei hepatomegalii. Cianoza și turgescența jugulară orientează spre căutarea semnelor clinice, radiologice, hemodinamice, cardiace.

2.23.12. Ascita hemodializaților

Un număr variabil, între 5 și 25% dintre bolnavii uremici care suferă dializă cronică pot dezvolta ascita ca urmare a procesului de hiperhidratare de lungă durată. Procesul poate fi întrerupt prin scăderea ingestiei de apă și sare sau prin transplant renal.

2.23.13. Alte afecțiuni ascitogene

Se mai pot însoți, în cursul evoluției, sau se pot complica cu o ascită și alte afecțiuni ca: sindromul Löffler, lupusul eritematos diseminat, hipotiroidismul, leucemiile acute, gastro-enteritele cu eozinofilie, maladia Ménetrier.

Ascita cu eozinofilie este excepțională. Apare în jurul vîrstei de 30 de ani, dar este posibilă și la vîrstnici; pare a avea o oarecare predominanță feminină. Simpto-

Scanned with OKEN Scanner

matologia care însoțește ascita este compusă din : dureri abdominale, grețuri, vărsături. Starea generală se menține bună, de obicei. Există o hipereozinofilie sanguină (1 200/ml) și în lichidul de ascită (celule polimorfonucleare cu eozinofile numeroase, chiar 95%). Biopsia gastro-intestinală arată o infiltrare eozinofilică (a stratului muscular mai ales) a acestor organe ; examinarea endoscopică nu relevă elemente patologice. Fiziopatologia nu este precizată, dar asocierea cu alte manifestări alergice orientează spre un posibil mecanism de acest tip. Evoluția este spontan favorabilă sau, mai rapid, sub corticoterapie (prednisolon 40 mg/zi), dar recăderile nu sînt rare.

2.23.14. Diagnosticul diferențial al ascitei

Poate fi necesar a deosebi acumularea de lichid în cavitatea peritoneală de alte afecțiuni însoțite de mărirea de volum a abdomenului.

Meteorismul poate fi determinat de *procese obstructive intestinale*. Simptomatologia cuprinde : dureri abdominale, vărsături, tulburări de tranzit. La inspecție se pot observa mișcările peristaltice intestinale, iar percuția evidențiază hipersonoritate. Examenul radiologic pe gol al abdomenului arată distensia anselor intestinale, niveluri hidroaerice în caz de ocluzie.

Sarcina este ușor de diferențiat prin prezența simptomatologiei caracteristice (amenoree, grețuri, vărsături matinale), modificări caracteristice tegumentare, prezența mișcărilor fetale, perceperea bătăilor cordului fetal ; tușeul vaginal și ecografia abdominală tranșează diagnosticul.

Globul vezical rezultă anamnestic din existența tulburărilor de micțiune (retenție de urină, dificultate la urinat, modificări ale jetului) ; palpatoriu, se percepe o formație ovoidală ce ocupă hipogastrul. La percuție, aceasta prezintă matitate lichidiană cu convexitatea orientată superior (invers decît poziția lichidului de ascită), iar la cateterizare, se elimină o cantitate apreciabilă de urină.

Chistul ovarian și fibromul uterin pot determina modificări ale cicatricei ombilicale orientate în sus, cu fanta verticală ; se palpează într-unul din flancuri o formațiune renitentă, bine delimitată, mobilă. Tușeul vaginal și ecografia abdominală aduc date pentru precizarea diagnosticului.

2.23.15. Tratamentul ascitei

Terapia medicamentoasă a ascitei trebuie asociată unui regim igieno-dietetic, cuprinzînd repausul și regimul hiposodat.

Repausul la pat, în poziție culcată, favorizează diureza prin ameliorarea filtrării glomerulare, dar eficiența este invers proporțională cu cantitatea și durata de evoluție a ascitei.

Scanned with OKEN Scanner

Restricția sodată este importantă și un regim cu 1 g sare pe zi poate produce reducerea în timp a ascitei, însă regimul este sever, poate produce anorexie și necesită o intensă colaborare a bolnavului, deoarece sînt numeroase alimente ce trebuie suprimate (lactate, pîine, conserve, pește, numeroase fructe, morcovi, ridichi, ape minerale, carne). Un alt inconvenient îl reprezintă apariția hiponatremiei, mai ales dacă se instituie și terapie cu diuretice. Hiponatremia, mai ales la cirotici, poate constitui un sindrom grav și dificil de remediat. Reperfuzarea lichidului de ascită reprezintă o posibilitate de a evita sau trata hiponatremia, dar rezultatele par modeste și *foarte dificil* obținute. Este de preferat o scădere mai puțin brutală a sodiului din alimentație, mai ales dacă se asociază și diuretice.

Celelalte măsuri terapeutice se adresează mecanismelor fiziopatologice principale, ale ascitei, urmărind scăderea hipertensiunii portale și creșterea presiunii oncotice.

Scăderea hipertensiunii portale se obține prin regim hiposodat, eliminarea lichidului de ascită, diuretice. Despre regimul hiposodat s-au mai dat amănunte mai sus.

Puncția în scop terapeutic se face atunci cînd cantitatea de lichid este masivă și produce disconfort bolnavului, cînd diureticele nu sînt suficient de eficace. Se preferă puncții mici de 1—2 l pe ședință, repetate la intervale dictate de starea bolnavului, diametrul abdomenului, scăderea în greutate, bilanțul biologic (ionograma sanguină-urinară, proteinograma). Deși bolnavul se simte ușurat de tensiunea care scade la nivelul abdomenului, trebuie avut în vedere a nu produce prin puncție infectarea ascitei, o depleție importantă de proteine și electroliți (sodiu, potasiu), hipovolemie. Aceste riscuri pot fi uneori (la cirotici) chiar mai mari decît beneficiile.

Utilizarea *diureticelor* este o altă metodă terapeutică de care beneficiază bolnavii cu ascită. Sînt de folosit : spironolactona, salidiureticele, furosemidul, acidul etacrinic, manitolul și alte diuretice osmotice.

Spironolactonele (aldoctona) sînt inhibitori competitivi ai aldosteronului la nivelul tubului distal. Doza medie este de 2—4 drajeuri pe zi, ajustată în funcție de răspunsul bolnavului după 3—5 zile (timpul de latență). Trebuie urmărit a nu provoca o diureză marcată (peste 3 l pe zi). Bolnavul trebuie urmărit din punct de vedere clinic (oligurie, poliurie, semne neurologice) și biologic (ionograma sanguină și urinară). Spironolactona este diureticul de elecție în terapia ascitei cirotice.

Salidiureticele, furosemidul, acidul etacrinic au un mod de acțiune asemănător asupra resorbției de apă și sodiu la nivelul ansei Henle. Produc o diureză rapidă, masivă, mai puțin dorită la un ascitic (mai ales pe fond de ciroză) și o depleție marcată de sodiu. Dozele medii sînt de 2—4 comprimate pe zi pentru oricare din produse.

Manitolul și diureticele osmotice antrenează o diureză apoasă, în stadiul de hiponatremie, prin aport excesiv de apă ; în rest au un efect slab diuretic.

Utilizarea *corticoizilor* pentru ameliorarea diurezei reprezintă o metodă controversată, datorită numeroaselor contraindicații și efecte secundare. Modul lor de acțiune asupra rinichiului (creșterea filtrării glomerulare, scăderea reabsorbției tisulare, creșterea volemiei efective, cu scăderea consecutivă a hiperaldosteronismului), rolul asupra ficatului (antiinflamator, scăderea retenției biliare) îi indică în ascitele cirozelor hepatice. Totuși, folosirea lor foarte bine și riguros aleasă, se va face numai dacă regimul hiposodat și repausul nu aduc ameliorări după două săptămîni și dacă starea bolnavului o permite și nu prezintă contraindicații. Unii autori indică, în stadiul de hiponatremie preparatele care produc o mai slabă retenție hidrosalină (dexa-

Scanned with OKEN Scanner

metazon, prednison, triamcinolon). Dozele sînt în medie de 40—60 mg prednison pe zi, cel mult 7 zile consecutiv, și reluate în scădere succesivă a treptelor pînă la sevraj, complet. Dacă diureza nu se ameliorează după 4—5 zile de latență posibilă, terapia se întrerupe ca ineficientă.

Al doilea obiectiv important, după scăderea tensiunii portale, este creșterea presiunii oncotice. Aceasta se urmărește a se obține prin *transfuzii de sînge, plasmă* și mai ales *albumină umană* desodată, precum și prin *reperfuzarea lichidului de ascită*.

Transfuzia de albumină umană este cea mai benefică prin creșterea presiunii oncotice și a filtrării glomerulare, cu 20—70% pentru o doză de încărcare. Riscul este trecerea produsului în peritoneu.

Singele și plasma au, în general, un conținut destul de ridicat de sodiu și mai puține proteine.

Metoda de *reinjectare în circulația generală a lichidului* de ascită extras prin puncție necesită o pompă cu aspirație regulată care extrage 5—20 ml pe minut. În sistemul de tuburi al aparatului este montat un ultrafiltru care creează o creștere de 2—5 ori a concentrației de proteine, prin eliminarea apei. Concentratul obținut este reinjectat venos cu un debit de 80 de picături pe minut. O ședință de acest gen poate dura între 8—60 ore. Bolnavul trebuie supravegheat îndeaproape (puls, tensiune arterială, temperatură în timpul reinjectării, bilanț biologic complet după reinjectare). Indicația majoră a acestui gen de terapie o constituie stadiul de hiponatremie, dar se mai poate utiliza în cazul în care diureticele sînt puțin eficiente ; în cazul în care există riscul unei hiponatremii, cînd se vizează realizarea unei anastomoze portocave sau pentru ciroticul cu insuficiență renală funcțională avansată, în care dializa peritoneală în asociere cu reperfuzarea lichidului de ascită ar reprezenta o soluție terapeutică.

Contraindicațiile sînt reprezentate de infectarea ascitei, hemoragii digestive din varicele esofagiene, insuficiența cardiacă.

În ascitele ciroticilor s-au încercat și *metode terapeutice chirurgicale*, cu rezultate variabile.

Realizarea unei *anastomoze portocave* este de încercat în cazul hemoragiilor digestive prin ruperea varicelor esofagiene, dar și ca o posibilă metodă profilactică împotriva hipertensiunii portale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BELLI G., BLUNGART H. — Conservative management of pancreatic ascite, J.R. Soc. Med., 1985, 78, 949.

FAUCHER M. PIERRE — Faut-il ponctionner une ascite ? Bordeaux Méd., 1976, 11, 2, 9.

FRAISE H. — Valeur sémiologique et diagnostique des ascites, Cah. Méd., 1977, 4.

FRICOURT P. — Diagnostique des ascites éxudatives et transéxudatives, Presse Méd., 1984, 4.

GOLDBERG B. și colab. — Ultrasonic determination of acites. Arch. Intern. Méd., 1973, 131, 217.

ISSELBACHER ADAMS, BRAUNWALD PETERSDORF WILSON — Principales of internal medicine, ed. a 9-a, Medicine, Philadelphia.

Scanned with OKEN Scanner

2.24. SPLENOMEGALIA

Creşterea de volum a splinei este de cele mai multe ori recunoscută prin palpare, uneori cu ajutorul examenelor radiologice, alteori, în situaţii mai dificile, cu ajutorul scintigrafiei splenice. Splina adultului are o greutate medie de 150 g ; mărirea cu peste 40% din volumul ei o face sesizabilă prin percuţie şi, îndeosebi, prin palpare, ştiut fiind faptul că splina de volum normal nu se palpează.

2.24.1. Anamneza

Interogatoriul bolnavului cu splenomegalie trebuie să precizeze :

— antecedentele bolnavului : dacă a fost consumator de alcool, dacă a suferit de tuberculoză, dacă a locuit într-o zonă tropicală sau este originar dintr-o zonă talasemică, dacă în antecedentele imediate sau îndepărtate a prezentat stare febrilă, purpură, semne hemoragice, creştere recentă în greutate, tulburări de tranzit intestinal ;

— anamneza trebuie să precizeze existenţa în familie şi a altor cazuri de splenomegalie, de icter hemolitic sau de anemie de cauză neprecizată ;

— bolnavii uneori semnalează dureri în flancul stîng cu iradiere scapulară homolaterală, alteori o simplă jenă sau o durere scapulară stîngă izolată.

Unii bolnavi nu prezintă acuze demne de semnalat şi descoperirea splenomegaliei este cu totul întîmplătoare.

2.24.2. Examenul fizic

Inspecţia bolnavului cu splenomegalie practic este lipsită de importanţă, deoarece o formaţiune abdominală vizibilă în hipocondrul stîng nu este întotdeauna o splină mărită. În plus, un abdomen meteorizat sau deformat de prezenţa ascitei poate masca o splenomegalie discretă sau chiar considerabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Palparea minuțioasă a hipocondrului stîng esențială. *Orice splină care se palpează este patologică*. Bolnavul este în decubit dorsal, în picioare, apoi în decubit lateral drept, complet și incomplet, cu gambele semiflectate, cu brațul stîng deasupra capului ; recomandăm bolnavului să respire profund.

Patru criterii dovedesc originea splenică a masei abdominale din hipocondrul stîng :

— mobilitatea respiratorie (coboară cu fiecare inspirație profundă) ;
— marginea anterioară și inferioară crenelată ;
— topografia superficială ;
— imposibilitatea de-a palpa polul superior al formațiunii, de a ne insinua cu degetele între splină și coate.

Palparea splinei mărite de volum permite aprecierea mobilității organului, uneori anormală, alteori mai mult sau mai puțin fixată, de asemenea caracterele splenomegaliei (regulată, neregulată, boselată). De obicei, palparea splinei hipertrofiate este nedureroasă, rareori este supărătoare. Palparea atentă poate aprecia dacă splina mărită este cmogenă sau prezintă zone de ramolire și/sau zone mai renitente. Două elemente însă sînt esențiale în timpul palpării și anume :

— aprecierea dimensiunilor splinei, recomandată a se efectua pe hîrtie de calc, pentru a se putea urmări evoluția ;
— aprecierea consistenței splenomegaliei.

Clasificarea lui Hackett, adoptată și de OMS, prezintă următoarele stadii evolutive :

- stadiul 0 : splina normală, nepalpabilă în inspirație profundă ;
- stadiul 1 : splina palpabilă numai în cursul unei inspirații profunde ;
- stadiul 2 : splina palpabilă pe linia mamelonară stîngă, în respirație normală, dar nedepășind o linie orizontală care trece la distanța egală între rebordul costal și ombilic ;
- stadiul 3 : splina ce coboară sub această linie, dar nu depășește orizontala care trece prin ombilic ;
- stadiul 4 : splina ce coboară sub ombilic, dar nu depășește linia care trece la egală distanță între ombilic și simfiza pubiană ;
- stadiul 5 : splina ce coboară sub această linie.

Aprecierea consistenței splenice distinge următoarele eventualități clinice :

— splina de consistență moale, observată în stările septicemice ;
— splina de consistență medie, observată în icterele hemolitice, în sindroamele de hipertensiune portală (splenomegalia congestivă) incipientă ;
— splină de consistență crescută, remarcată în procesele cronice acompaniate de fibroză, hiperplazie a sistemului reticulohistiocitar (sindroamele de hipertensiune portală sub forme avansate), tezaurismoze, malarie cronică ;
— splină dură, observată în leucemiile cronice, boala Hodgkin, mieloscleroze, limfoame nehodgkiniene, leishmanioza.

Palparea splinei mărite de volum impune de la început diferențierea clinică de următoarele situații :

— un lob hepatic stîng foarte voluminos ;
— un rinichi stîng mărit cu dezvoltare anterioară și posterioară ;
— o tumoare de coadă de pancreas ;
— o tumoare enormă de ovar sau de mezenter ;
— neoplasm al unghiului colonic ;
— o tumoare cu punct de plecare retroperitoneal ;
— neoplasm al marii curburi a stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

Percuția, de asemenea, furnizează date relativ modeste. În mod normal, splina este percutabilă între coasta a 8-a și a 11-a, pe o înălțime de 5—6 cm.

Cercetarea semnelor clinice asociate splenomegaliei este etapa obligatorie care precedă explorarea biologică, radiologică, izotopică.

2.24.3. Explorarea funcțională a bolnavului cu splenomegalie

— *Examenele radiologice.* Examenul radiologic (radiografia abdominală simplă sau după insuflare gastrică) poate evidenția o cupolă diafragmatică mai ridicată, o refulare a marii curburi gastrice, o coborîre a unghiului colonic stîng.

Urografia intravenoasă evidențiază o nefromegalie care nu deplasează unghiul colonic stîng și poate arăta o comprimare a cavităților excretorii ale rinichiului stîng. Poate remarca, pe lîngă dimensiunile crescute, prezența unor calcifieri (chisturi calcificate, infarcte splenice, tuberculoză).

Tomografiile hipocondrului stîng, cu sau fără insuflare gastrică sau retropneumoperitoneu furnizează date mai concludente, în cazurile dubioase, în aprecierea mai exactă, a dimensiunilor splinei.

Splenoportografia furnizează mai mult date asupra vascularizației decît asupra organului, dar permite înregistrarea presiunii intrasplenice.

Arteriografia selectivă a arterei splenice este preferată, deoarece arată circulația, parenchimul și realizează și o splenoportografie „retrogradă".

— *Examenele scintigrafice*

● *Scintigrafia cu aur coloidal* radioactiv (Aur 198) apreciază starea funcțională a țesutului reticuloendotelial din ficat, splină, măduva osoasă. În cirozele avansate, cu splenomegalie considerabilă, captarea izotopului în splină este, de regulă, superioară celei hepatice. Fixarea extrahepatică a radio-coloidului este un indiciu de stadiu mai avansat al afectării hepatice.

● *Scintigrafia splenică* folosește globule roșii marcate cu Crom 51. Acest examen permite precizarea naturii splenice a formațiunii palpabile în hipocondrul stîng, decelează splenomegaliile nepalpabile.

● *Scintigrafia pancreatică* cu metionină 75. Se poate evidenția o fixare diminuată a aminoacidului în pancreas sau poate arăta imagini lacunare.

— *Ecografia* este un examen de mare utilitate în precizarea cauzei unor formațiuni tumorale din flancul stîng.

— *Laparoscopia* are o valoare mai limitată, este deosebit de utilă, în splenomegalia cu semne de acompaniament (icter, poliadenopatii).

— *Puncția splinei și splenograma* are o indicație mult mai limitată, ea fiind rareori necesară în diagnosticul splenomegaliei. Frotiul obținut are formula apropiată de cea a ganglionului, observîndu-se în plus elemente de origine mieloidă (polinucleare) și un procent mai ridicat de celule reticulare. Splenograma normală prezintă următoarele aspecte : limfocite 60—80%, histiocite 20--30%, granulocite 10%. Puncția

Scanned with OKEN Scanner

splenică este contraindicată în caz de tulburări ale hemostazei, în cazul suspicionării unei splenomegalii vasculare sau a unui chist hidatic și în cazul bolnavilor necooperanți.

— *Determinarea presiunii presinusoidale* sau *portale*, indirect prin măsurarea presiunii intrasplenice, se face în primul timp al splenoportografiei, în sindroamele portohepatice.

— *Splenocontracția adrenalinică* are un interes mai limitat în prezent și permite, în principiu, să distingem splenomegaliile de stază, congestive (contractile) de splenomegaliile fibroase (necontractile).

— *Explorarea hematologică periferică și centrală* (medulară) este necesară pentru precizarea etiologiei, cadrului clinic și perspectivelor terapeutice. Puncția sternală, de exemplu, are valoare deosebită în depistarea leucozei limfoide aleucemice, evidențiază infiltrația limfatică a măduvei sau orientează către o macroglobulinemie Waldenström (care se confirmă prin imunoelectroforeza și ultracentrifugarea proteinelor serice), îndeosebi cînd VSH este foarte crescută.

Biopsia măduvei permite depistarea unor sindroame mieloproliferitive cronice (metaplazia mieloidă cu mielofibroză mai ales) cu mai mare acuratețe decît mielograma.

— Explorarea celorlalte aparate se efectuează în funcție de contextul clinic în care apare splenomegalia (prezența icterului, hepatomegaliei, adenopatiilor, manifestărilor hemoragipare).

În acest sens se recomandă *explorarea funcțională hepatică* (studiul eliminării BSP, electroforeza proteinelor serice, transaminazele serice, evidențierea varicelor esofagiene, puncția hepatică) *electroforeza hemoglobinei, intradermoreacții, hemoculturi, teste de serodiagnostic*, și *investigațiile uzuale* — VSH, examen sumar de urină, RBW, hemoleucograma și trombocitele periferice.

2.24.4. Diagnosticul etiologic al splenomegaliilor

Marea majoritate a splenomegaliilor subacute și mai ales cronice în Europa sînt date de :

- o afecțiune hematologică sau de
- o afecțiune hepatoportală.

Mult mai rar se suspicionează o tuberculoză splenică, o parazitoză, sau o tumoare primitivă de splină.

Din punct de vedere clinic, putem întîlni următoarele aspecte :

— splenomegalii însoțite de febră ;
— splenomegalii însoțite de icter ;
— splenomegalii însoțite de adenopatii ;
— splenomegalii însoțite de hepatomegalie sau de semne de hipertensiune portală ;
— splenomegalii însoțite de anomalii hematologice ;
— splenomegalii izolate.

Scanned with OKEN Scanner

2.24.4.1. *Splenomegalii însoțite de febră*

Splenomegalia febrilă este determinată de 3 cauze : infecțioase, parazitare, hemopatii variate.

Febra tifoidă. Debutul progresiv, mai rar brusc, apariția tulburărilor digestive, sau a petelor rozacee (lenticulare), temperatura în platou, pulsul dicrot și bradicardic, evidențierea bacilului tific, prin hemocultură, coprocultură și medulocultură, probele de serodiagnostic (Felix și Vidal) și modificările hematologice (leucopenie cu neutropenie) afirmă diagnosticul.

Bruceloza. Este suspicionată în prezența unui sindrom suduroalgic cu adenopatii, la care se asociază manifestări osteo-articulare sau genitale, dar fără o afectare importantă a stării generale. Afecțiunea apare legată de anumite profesii. Splenomegalia este cu atît mai marcată, cu cît afecțiunea se prelungește mai mult, fără o sancțiune terapeutică. Leucopenia constantă asociată cu neutropenie și VSH-ul nemodificat orientează diagnosticul pe care hemocultura (în atmosferă de CO_2) și serodiagnosticul Wright vin să-l confirme.

Endocarditele bacteriene. Sînt principalele cauze ale splenomegaliilor febrile. Sînt evocate sistematic la subiecții febrili valvulari la care se asociază un sindrom cutanat (pete eritematoase, false panariții purpurice). Hemoculturile repetate vor confirma suspiciunea, precizînd și agentul cauzal.

Afecțiunile virale cu tropism pentru țesutul limfoid determină splenomegalie moderată și sindroame mononucleozice. Examenele de laborator evidențiază un procent crescut de celule mononucleate hiperbazofile pe frotiu și examene serologice specifice (prezența anticorpilor anti Epstein-Barr și reacția Paul-Bunnell-Davidsohn pozitivă).

Tuberculoza splenică este foarte rară, de cele mai multe ori apare în cadrul unei interesări bacilare poliuviscerale, mărturia unei diseminări hematogene care prezintă atingere pulmonară, afectare hepatică, hematopoietică. Diagnosticul este evocat de imaginea radiologică pulmonară, evidențierea bacilului Koch în spută și de dispariția în cîteva zile a splenomegaliei după instituirea tratamentului.

Alte boli infecțioase care se pot acompania de splenomegalie: leptospirozele febrile pure, sifilisul secundar, toxoplasmoza și rickettsiozele.

În afara cazurilor precedente, există o serie de situații clinice, cu manifestări evocatoare a unei stări de sensibilizare :

— *splenomegaliile din afecțiunile reumatismale* (sindrom Felty, boala Still a adultului) ;

— *splenomegaliile din colagenozele majore* (lupus eritematos sistemic, sclerodermatomiozită, boală mixtă a țesutului conjunctiv).

Parazitozele : *Paludismul* este suspicionat sistematic la persoanele care au desfășurat activitate în zone-regiuni endemice, chiar dacă curba termică nu prezintă aspectul clasic (accese palustre). Examenul sîngelui în picătură groasă, pentru punerea în evidență a hematozoarului, anemia, leucopenia cu neutropenie, eficacitatea chininei (sau schizonticidelor) în sensul dispariției febrei și reducerea splenomegaliei confirmă prezumpția.

Scanned with OKEN Scanner

— *Kala-Azarul* : alterarea stării generale, hepatosplenomegalie, hipergammaglobulinemia marcată, anemia, leucopenia cu neutropenie și prezența parazitului *Laishmania Donovani* în histocitele din splină, măduva osoasă, ficat și ganglioni.

— *Micozele generalizate septicemice* (Candida) pe care le evidențiem prin hemocultură pe mediul Sabouraud.

2.24.4.2. *Splenomegalii însoțite de icter*

Dacă scaunele sînt colorate, dacă există un grad de paloare, anemie febrilă și icter cu bilirubină neconjugată se suspicionează o hemoliză.

Splenomegaliile voluminoase sînt observate în cursul anomaliilor hemolitice congenitale :

— boala Minkovski-Chauffard (microsferocitoza ereditară) ;
— hemoglobinopatii calitative (drepanacitoza, hemoglobina S) ;
— hemoglobinopatii cantitative (talasemiile, în care microcitoza și electroforeza hemoglobinei conturează și precizează diagnosticul) ;
— enzimopatiile (deficitul în piruvatkinază, în G-6-PDH etc.).

Splenomegalii moderate sînt observate în cursul anemiilor hemolitice dobîndite, cu evoluție cronică. Aspectul este benign, uneori și numai severitatea și repetiția episoadelor impune splenomegalia ; alteori sînt asociate unor hemopatii, limforeticulopatii sau crioglobulinemii.

2.24.4.3. *Splenomegalii însoțite de adenopatii*

În prezența unui sindrom splenoadenic acut sînt evocate, de regulă, următoarele (eventualități) posibilități :

— *sindroame mononucleozice* ;
— *leucemii acute* ;
— *transformarea — acutizarea — unei leucemii mieloide cronice* ;
— *boala lupică sistemică*.

În fața unui *sindrom splenoadenic cronic* sînt evocate următoarele posibilități maligne :

— *leucemie limfoidă cronică* — este bănuită la un subiect în vîrstă, cu adenopatii variabile, și diseminate ; hemograma prezintă o limfocitoză majoră — caracteristică — mielograma confirmînd diagnosticul ;

Scanned with OKEN Scanner

— *boala Hodgkin* : la un subiect cu adenopatie izolată cervicală, sau axilară, apariția splenomegaliei are valoare diagnostică și mai ales prognostică asupra extensiei bolii ; examenul histologic al ganglionului (proliferare celulară cu celule Sternberg) precizează diagnosticul ;

— *limfomul malign nehodgkinian* nodular sau difuz se prezintă din punct de vedere clinic ca un sindrom splenoadenomegalic ; examenul histologic convențional, studiul citologic și studiul markerilor celulari permit precizarea formei clinico-anatomo-citologice ;

— *macroglobulinemia Waldenström*, în care aspectul clinic este asemănător cu leucemia limfoidă cronică, dar infiltrația limfoplasmocitară a măduvei și viteza de sedimentare foarte accelerată sugerează efectuarea unei imunoelectroforeze, care evidențiază o creștere considerabilă a IgM circulante permițînd diagnosticul.

2.24.4.4. *Splenomegalii însoțite de hepatomegalie sau de semne de hipertensiune portală*

Această asociere orientează către o ciroză hepatică (etilică, postnecrotică, biliară primitivă sau secundară), hemocromatoză sau către o suferință a axului splenoportal (tromboza portală, compresiunea venei splenice, malformații congenitale).

În sindromul de hipertensiune portală, splenomegalia se poate prezenta ca un simptom dominant, izolată, asociată, uneori cu un sindrom de hipersplenism sau cu hemoragii digestive. Examenul clinic cu argumentele anamnestice (hepatită virală acută în antecedente, intoxicație etanolică) și clinice (evidențierea circulației colaterale, a modificărilor de formă și consistență a ficatului, a unei lame de ascită, a unor semne de encefalopatie portală), completate cu rezultatele explorărilor paraclinice (evidențierea varicelor esofagiene, fixarea extrahepatică a radiocoloidului, perturbarea funcției hepatice — electroforeză, BSP — și splenoportografie) afirmă hipertensiunea portală cu sau fără afectarea ficatului.

Hipertensiunea portală poate fi determinată de o obstrucție intrahepatică prehepatică sau suprahepatică.

Hipertensiune portală cu blocaj intrahepatic

— *Blocul intrahepatic.*

Este dominat de cirozele alcoolonutriționale, postvirale și colestatice (biliare).

● În cirozele alcoolice și nutriționale, splenomegalia este moderată, de consistență ușor crescută, mai rar întîlnită.

● În cirozele postvirale (necrotice), splenomegalia are dimensiuni mai mari și este mai frecvent observată. Femeile prezintă splenomegalie mai des ca bărbații.

● *În cirozele colestatice* (primitive și secundare), splenomegalia apare la aproximativ 70—80% din bolnavi. Asocierea cu prurit, icter, adenopatii și incidența foarte ridicată la sexul feminin precizează diagnosticul.

Hipertensiune portală cu blocaj prehepatic

Blocul prehepatic. Splenomegalia este, procentual, mult mai frecventă, de dimensiuni mai mari și frecvent dureroasă.

Scanned with OKEN Scanner

● *Trombozele portale* — pileflebitele — uneori extensive, de cauză variată (obstacol local, traumatism, infecție locală, boala tromboembolică).

● *Compresia venei splenice* de către o tumoare, un pachet ganglionar.

● *Malformații congenitale* (cavernoamele venei porte, splenice).

Hipertensiune portală cu blocaj suprahepatic

Blocul suprahepatic. În obstrucția venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari) splenomegalia se observă la aproximativ 30% din cazuri.

2.24.4.5. *Splenomegaliile însoțite de anomalii hematologice*

Leucemie acută, cînd depistăm o blastoză periferică, de asemenea cînd se observă o pancitopenie, situație în care concentratul leucocitar și puncția sternală (medulograma) precizează diagnosticul. Uneori, în formele inițiale, splenomegalia apare ca prim semn, lipsesc marile sindroame (hemoragic, ganglionar, bucofaringian, osteoarticular) și numai examenul hematologic confirmă diagnosticul.

Metaplazia mieloidă cu mielofibroză (MMM) este sugerată de prezența în sînge a elementelor „imature" (eritroblaști, mielocite, metamielocite). Apariția lor recomandă efectuarea radiografiilor scheletului, pentru decelarea unor eventuale osteoscleroze, puncția și biopsia medulară, care evidențiază o măduvă săracă, cu mielofibroză și puncția splenică, care prezintă aspect mieloid (aspect de măduvă), studiul fosfatazelor alcaline leucocitare și studiul citogenetic precizează diagosticul.

Leucemia limfoidă cronică, forma adenosplenomegalică, mai rar forma splenomegalică pură. Hemograma arată o limfocitoză majoră și mielograma confirmă diagnosticul.

Poliglobulia Vaquez (primitivă) este sugerată de valorile crescute ale seriei eritrocitare (număr de hematii, hematocrit, valoare globulară), de polinucleoza crescută și tendința la trombocitoză. Semnele funcționale (vertij, cefalee), splenomegalia moderată, studiul masei sanguine, biopsia medulară, fosfatazele alcaline leucocitare, cariotipul precizează diagnosticul.

Purpura trombopenică idiopatică, forma cea mai frecventă a adultului, reprezintă aproximativ 70% din cazuri. Numărul scăzut sau foarte scăzut de trombocite, bogăția de megacariocite a mielogramei, durata de viață scăzută a trombocitelor (sub 1 zi), prezența unei gammaglobuline, fixată pe plachete și datele anamnestice (datează din copilărie, refractară la tratamentele steroidiene) precizează diagnosticul.

Trombocitemia esențială este evocată de creșterea numărului de plachete, echimoze (prin trombopatie) și tromboze.

Constatarea unei pancitopenii sugerează un sindrom cunoscut sub numele de *hipersplenism*, comun diverselor afecțiuni dar poate evoca și o *leucemie cu tricholeucocite*.

Scanned with OKEN Scanner

2.24.4.6. *Splenomegalia izolată*

— Splenomegalia izolată este descoperită întîmplător, ca rezultat al unui examen clinic complet, sau este acompaniată de o discretă mono- sau pancitopenie, fără mare valoare de orientare etiologică. Aceste splenomegalii lipsite de „sindromul de acompaniament", revăzute clinic și explorate judicios, nu sînt decît rareori, izolate.

În prezența unei splenomegalii izolate se impune următorul plan de investigație :

— cercetarea radiologică și endoscopică a varicelor esofagiene ;

— explorarea funcțională hepatică complexă (electroforeză, BSP, transaminazele, complexul protrombinic, puncția bioptică hepatică, arteriografia trunchiului celiac, a arterei splenice, cu studiul întoarcerii venoase și splenoportografie cu înregistrarea presiunii intrasplenice). Dacă aceste investigații clinice și paraclinice s-au dovedit nefructuoase, se recomandă cercetarea următoarelor eventualități :

- splenomegalii tumorale : tumori benigne (chisturi parazitare și neparazitare), tumori maligne (sarcoamele splenice) ;
- tuberculoza splenică ;
- splenomegalii de încărcare ;
- splenomegalii hematologice izolate atipice.

Splenomegalii tumorale

Chistul hidatic splenic este suspicionat la subiecții a căror profesiune sau condiții de viață favorizează contaminarea. Datele biologice, eozinofilia, intradermoreacția Cassoni, reacția de fixare a complementului Weinberg-Pîrvu, reacția de precipitare Quchterlony (cu antigen hidatic standardizat), reacțiile de imunofluorescență recomandă scintigrafia splenică. Imaginea scintigrafică evidențiază o lacună care sprijină suspiciunea clinico-biologică. Diagnosticul este ușurat de evidențierea unor calcificări în peretele chistului.

Chisturile neparazitare ale splinei. Chisturile neparazitare ale splinei sînt suspicionate în boala polichistică hepatorenală sau ca urmare a unor traumatisme în hipocondrul stîng.

Sarcomul splenic poate prezenta „un sindrom de acompaniament" (semne de afectare generală, dureri în hipocondrul stîng sau la baza toracelui, anomalii hematologice), dar poate apărea frecvent ca o splenomegalie izolată, nedureroasă, neregulată, cu o creștere lentă de luni sau ani, acompaniată de o stare subfebrilă-febrilă și de discrete modificări biologice (creșterea α_2 globulinelor). Alteori, splenomegalia, aparent izolată, prezintă o creștere rapidă a volumului, este dureroasă la palpare și își asociază semne de suferință generală.

— *Tuberculoza splenică* se poate prezenta ca un sindrom de hipertensiune portală, ca o poliglobulie, ca o anemie (hipersplenism) sau ca o eritroblastoză cronică. Diagnosticul etiologic este sugerat de antecedentele bacilare, de leziunile bacilare coexistente, de prezența unor calcificări splenice, de puncția splenică. Puncția hepatică, unde leziunea este constantă, evidențiază foliculi sau focare exsudative și cazeoase. Tratamentul specific și splenectomia confirmă suspiciunea.

Splenomegalii de încărcare

Boala Gaucher, caracterizată prin depozitarea de cerebrozide. Splenomegalia este foarte voluminoasă, asociată cu hepatomegalie, și adenopatii. Pigmentarea cutanată, hipersplenismul hematologic și durerile osteoarticulare completează tabloul clinic. Diagnosticul se stabilește pe prezența celulelor Gaucher pe frotiurile medulare

Scanned with OKEN Scanner

sau în sucul splenic. Sînt celule mari, cu un diametru de 20—40 μ cu citoplasma dispusă în zone concentrice, asemănător foilor de ceapă.

Boala Niemann-Pick corespunde acumulării de sfingomielină. Splenomegalia este asociată cu tulburări neurologice și semne osoase. Diagnosticul se bazează pe evidențierea celulei de supraîncărcare în mielogramă.

Boala amiloidă primitivă sau *secundară* unei afecțiuni generale (tuberculoză, suppurație cronică, hemopatie, colagenoză) este suspicionată de apariția unei hepatosplenomegalii, a afectării renale și digestive. Rectoscopia și biopsia mucoasei rectale evidențiază depunerea amiloidului.

Splenomegalii hematologice izolate, atipice :

Leucemia limfoidă cronică, forma splenomegalică și aleucemică. Puncția sternală are valoare deosebită, evidențiind infiltrația limfoidă a măduvei.

Leucemia mieloidă cronică, în care splenomegalia domină tabloul clinic ; hiperleucocitoza majoră cu mielemie periferică și hiperplazia liniei granulocitare în mielogramă precizează etiologia.

Boala Hodgkin cu splenomegalie izolată. Limfografia, laparotomia și splenectomia precizează cadrul clinic.

Metaplazia mieloidă cu mielofibroză (MMM), cu splenomegalie izolată. Biopsia măduvei, mai fidel decît mielograma, permite precizarea diagnosticului.

2.24.5. Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv al unei splenomegalii presupune :

— *Examenul clinic complet.* În funcție de cele trei etiologii obișnuite ale splenomegaliei (infecția, patologia hematologică și hipertensiunea portală), contextul clinic precizează diagnosticul :

- prezența unei stări febrile sugerează o boală infecțioasă, mai rar parazitară ;
- hepatomegalia evocă o ciroză sau o altă hepatopatie ;
- icterul permite suspiciunea unei hemolize ;
- adenopatia sugerează o hemopatie sau mai rar o sarcoidoză.

— *Ierarhizarea investigațiilor paraclinice :*

Efectuarea unei *hemograme* și *leucograme* care pot evidenția :

— hemoliză cronică ;
— o leucemie acută, o mieloleucoză sau limfoleucoză cronică ;
— metaplazie splenică mieloidă.

Aceste condiții clinice etiologice urmează a fi confirmate ulterior.

Mielograma și biopsia medulară permit depistarea cazurilor de leucemie acută și limfoleucoză cronică, nesesizate pe numărătoarea formulei sanguine. În plus, permit recunoașterea sarcoamelor cu invadare medulară.

— *Puncția-biopsie hepatică, scintigrama hepatosplenică, laparoscopia și fibroscopia esofagiană* permit diagnosticul sau infirmă următoarele eventualități :

- cirozele cu hipertensiune portală ;

Scanned with OKEN Scanner

- sarcoame cu interesare hepatică ;
- alte afecțiuni hepatosplenice.

— Dacă nu s-a putut preciza cauza splenomegaliei, se recomandă *limfografie, puncție splenică*, și *examen histologic ganglionar* pentru a elimina :

- sarcomul splenic pur ;
- limfomul nehodgkinian splenic pur (eventualitate rară).

— *Laparotomia exploratorie și splenoctomia* cu examenul anatomopatologic este etapa finală și de mare certitudine diagnostică.

- *Hipersplenismul* este un sindrom care comportă mai multe criterii :

a) prezența splenomegaliei de cauză variată, uneori neprecizată ;

b) citopenia periferică cu interesarea celor trei linii, uneori predominant pe o singură linie ;

c) dispariția citopeniei periferice după splenectomie ;

d) măduva hematologică bogată, fără scăderea precursorilor celulelor sanguine (de care periferia este sărăcită).

2.24.6. Tratament

Indicațiile splenectomiei sînt de ordin fiziopatologic și sînt impuse de :

— distrucția preferențială splenică a globulelor roșii anormale sau a plachetelor sensibilizate ;

— creșterea marcată a acumulărilor celulare intrasplenice, generînd pancitopenie.

Indicații de urgență :

- ruptura traumatică a splinei ;
- ruptura unei spline patologice (mononucleoza infecțioasă, leucozele cronice) ;
- infarctul splenic însoțit de semne peritoneale.

Indicații avînd drept scop ablația unui organ bolnav ;

- tumori benigne (chist parazitar, chist neparazitar, angiom) ;
- tuberculoză splenică ;
- tumori maligne (sarcoame splenice, boala Hodgkin, limfom nehodgkinian).

Indicații în sindromul de hipertensiune portală :

Blocul intrahepatic. Cirozele cu splenomegalie importantă și hemoragii digestive superioare repetate, cirozele cu hipersplenism hematologic necorectat de tratamentul medical, hepatitele agresive cu hipersplenism rezistente la tratamentul antiinflamator, sindroamele bantiene (cadru nosologic mai imprecis conturat) beneficiază de splenectomie.

— *Blocul prehepatic* cu splenomegalii voluminoase. Pileflebita splenică, malformațiile venei splenice, compresiile venei splenice.

Indicațiile hematologice

— boala Minkovski-Chauffard ;

— anemiile hemolitice cu IgG, rebele la tratamentul medical sau la care corticoterapia este contraindicată (ulcer gastric și duodenal, diabet zaharat) ;

Scanned with OKEN Scanner

— purpurele trombopenice idiopatice, rebele la tratamentul medical sau cortico-dependente ;

— leucemia limfatică cronică cu hipersplenism și/sau tulburări cardiace ;

— splenomegaliile izolate ;

— hipersplenismul indiferent de cauză ;

— boala Hodgkin — splenectomia sistematică, inițială, evită invadarea hepatică, iradierea rinichiului stîng și a plămînului stîng ;

— limfomul malign, în special în formele cu adenopatii supradiafragmatice ;

— leucemia mieloidă cronică, cu scopul de-a evita splenomegaliile considerabile, ireductibile, din perioada de acutizare ; splenectomia permite tratamente medicale mai agresive ;

— eucemia cu tricholeucocite, îndeosebi cînd studiile izotopice evidențiază un hipersplenism manifestat prin pancitopenie ;

— mielofibroză cu metaplazie mieloidă a splinei, îndeosebi cînd există o hemoliză cu sechestrare splenică.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ASKERGREN I. et colab. — Prognostic influence of early diagnostic splenectomy in Hodgkin'disease. Acta Med. Scand., 1986, 219, 315.

DEVRED C., BENTATA J., DIEBOLD I., BERNADOU A. — La biopsie médullaire dans la leucémie myeloïde chronique. Sem. Hôp, 1981, 57, 113.

DIEBOLD J., TEMMIN L., BERNADOU A. — La biopsie médullaire osseuse au cours de la maladie de Hodgkin. Sem. de Hôp., 1982, 58, 103.

FAGNIEZ P-L., FERNANT J-P. — La splénectomie en hématologie. La Rév. du Prat, 1982, 32, 83.

GARRAUD O. — Aspects immunologiques des lymphômes malins non-hodgkiniens, Bordeaux Méd., 1986, 29—20, 351.

KUENTZ M., REYES F. — Les lymphômes non-hodgkiniens — nosologie et clinique. Rév. Prat., 1981, 31, 3 315.

MARIE P-J. — Une grosse rate (ou une tumeur de l'hipochondre gauche). Des symptômes à la decision la Médicine au quotîdien Paris, 1983, MEDSI, p. 376, Tchobroutski G.

MEAD J. N., WHITE HOUSE J.M.A. — Modern management of non Hodgkin's lymphoma, Brit. Med. J., 1986, 293, 577.

SPECK B. — La transplantation de moelle osseuse dans les leucémie myeloïdes chroniques. Med. Hyg., 1985, 43, 1·569.

Scanned with OKEN Scanner

2.25. INTERPRETAREA ȘI DIAGNOSTICUL UNEI ADENOMEGALII

Adenomegaliile sînt implicate într-o varietate de stări patologice observate în clinică.

Ganglionii limfatici au fost comparați cu stații de supraveghere care pun imediat în mișcare mecanismele de apărare imună și sînt considerați stații de oprire în circulația limfatică, cu rol de dublă barieră, mecanică și imunologică. La acest nivel, celulele neoplazice sînt oprite și distruse, în timp ce altele se dezvoltă, și ganglionul devine astfel sediul unor neoplasme secundare. Mai rar, ganglionul limfatic poate fi sediul unei încărcări metabolice sau a unor procese patologice cu mecanism mixt (inflamator + neoplazic).

2.25.1. Clasificarea adenopatiilor

Cea mai completă pare a fi clasificarea etiopatogenetică după Hoerni, 1978.

— *Adenopatii inflamatorii și imunitare* :

a) Cauze infecțioase ;

— *bacteriene*

- infecții streptococice, stafilococice ;
- infecții gonococice, sifilitice, boala Nicolas-Favre ;
- bruceloza, lepra ;
- tularemia, pesta ;
- tuberculoza, infecții cu micobacterii ;
- difteria, cărbunele.

— virale

- mononucleoza infecțioasă
- limforeticuloza benignă de inoculare ;
- rubeola, vaccina, viroza (AFC) ;
- limfocitoza acută benignă, SIDA, boala Slim ;

Scanned with OKEN Scanner

— *parazitare*

● toxoplasmoza, Kala-Azar, tripanozomiaza ;

— *micotice*

● histoplasmoza, criptococoza.

b) alte cauze inflamatorii, disimunitare : sarcoidoza, colagenoze, boala serului, pseudolimfoame medicamentoase, limfadenopatia angioimunoblastică, vecinătatea cu un cancer, hipertiroidism, mastoză, flebite, artropatie, dermatoze.

— *Adenopatii neoplazice*

a) neoplazii limfoide

— *leucemii* : leucemii acute limfoide, leucemii acute nelimfoide, leucemii limfoide cronice ;

— *Macroglobulinemie*, sindrom Sezary, leucemia cu tricholeucocite.

— *limfoame maligne*

● limfosarcom, micozis fungoid, histiocitosarcom.

b) neoplazii secundare unui carcinom anaplastic, unui melanom.

— *Adenopatii de supraîncărcare* : boala Gaucher, boala Niemann-Pick, amiloidoza, silicoza, antracoza.

— Adenopatii mixte : boala Hodgkin (neoplazică + inflamatorie), histocitoza X (canceroasă + metabolică), boala Whipple (infecțioasă + metabolică).

— *Adenopatii neexplicate* :

— boala Castelman ;

— boala Kaposi (sindromul ganglionar mucocutanat) ;

— boala Rosai-Dorfman (adenita sinusală citofagică).

Recunoașterea unei adenopatii nu este totdeauna ușoară, datorită sediului variabil și caracterelor clinice polimorfe.

Bolnavul se poate prezenta la medic pentru tulburări determinate de adenomegalie : tumefacție ganglionară ce îl alertează pe bolnav (mai ales în zona cervicală), dureri la nivelul ganglionului mărit, o leziune în amonte de adenopatia respectivă etc. Alteori, bolnavul se prezintă la consultație pentru sindromul general de acompaniament ce domină tabloul clinic. Bolnavul poate prezenta un aspect clinic de tip infecțios : febră, alterarea stării generale, astenie, slăbiciune, sau poate prezenta un sindrom anemic, hemoragipar, un sindrom icteric. De asemenea, adenopatia poate fi descoperită accidental, cu ocazia examinării pentru o suferință considerată banală.

Anamneza trebuie să fie cu atît mai minuțioasă, cu cît adenopatia este mai neexplicată sau unică. Cercetarea antecedentelor bacilare, a unui contact sexual de dată recentă, a unor intervenții chirurgicale, a contactului cu animale, a unor nevi pigmentari maltratați, a unor leziuni locale, a unor vaccinări, ingestia unor medicamente poate aduce date importante asupra etiologiei unei adenopatii.

În 9 cazuri din 10, examenul clinic furnizează date sugestive pentru diagnostic. El trebuie să țină seama de următoarele date semiotice :

— Dacă adenomegalia este localizată sau generalizată.

— Topografia ganglionilor hipertrofiați.

— Gradul de hipertrofie ganglionară (sub 2 cm, peste 2 cm, în jur de 5 cm, peste 5 cm).

— Confluența sau aspectul izolat al ganglionilor hipertrofiați.

— Mobilitatea ganglionară.

— Consistența ganglionară.

— Sensibilitatea ganglionară (tumefiați).

Scanned with OKEN Scanner

— Aderența la planurile superficiale sau profunde.
— Tendința la fistulizare.
— Debutul și evoluția adenopatiilor (durere, febră, astenie).
— Asocierea adenomegaliilor cu splenomegalia, hepatomegalia, manifestările osteo-articulare, anomalii hematologice (clinice și biologice).

În practică, prezența unei adenopatii accesibile examenului clinic pune medicului unele probleme de diagnostic diferențial pe care le redăm în figura 2-1.

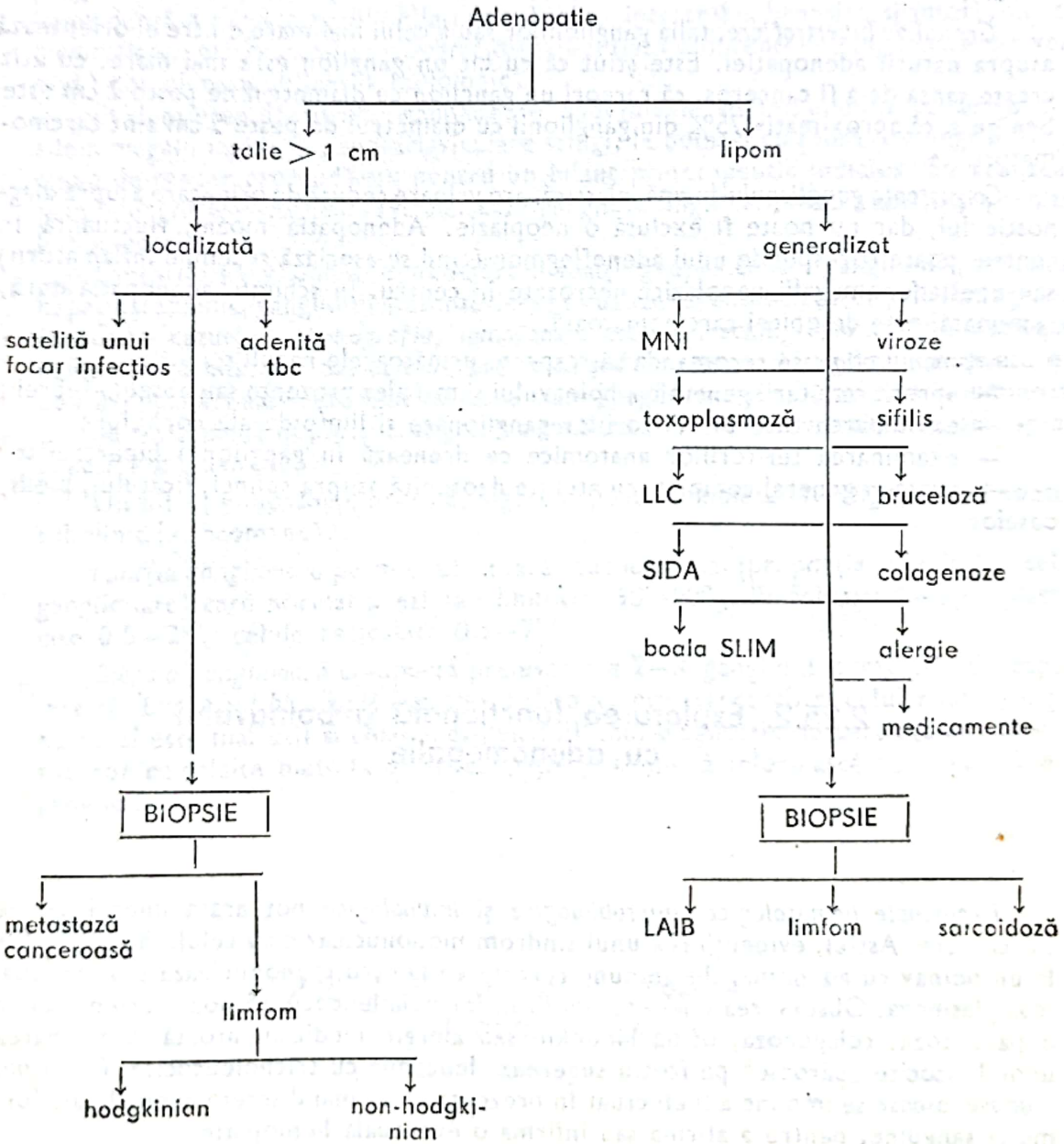


Fig. 2.1

Scanned with OKEN Scanner

Moncadenopatia reprezintă afectarea unuia sau a mai multor ganglioni dintr-un singur teritoriu anatomic, corespunzînd unei patologii locale infecțioase sau neoplazice, secundare unei afecțiuni de vecinătate de cele mai multe ori.

Poliadenopatia corespunde prezenței de ganglioni hiperatrofiați în mai multe teritcrii și este expresia clinică a unei suferințe generale.

Topografia ganglionilor hipertrofiați se poate corela uneori cu alte localizări toraco-abdominale ale afecțiunii cauzale ; adenopatiile supraclaviculare drepte și latero-cervicale drepte sînt asociate cu determinări mediastinale ; adenopatiile supra-claviculare stîngi și latero-cervicale stîngi sugerează prezența determinărilor subdiafragmatice ; iar localizările inghinale se pot corela cu prezența unor determinări abdominale.

Gradul de hipertrofiere, talia ganglionilor sau a celui mai mare dintre ei orientează asupra naturii adenopatiei. Este știut că cu cît un ganglion este mai mare, cu atît crește șansa de-a fi canceros, că rareori un ganglion cu diametrul de peste 2 cm este benign și că aproximativ 75% din ganglionii cu diametrul de peste 5 cm sînt carcinomatoși.

Consistența ganglionului fermă, elastică, are valoare redusă de orientare asupra diagnosticului, dar nu poate fi exclusă o neoplazie. Adenopatia moale, fluctuantă în centru, poate corespunde unui adenoflegmon (cînd se asociază și semne inflamatorii) sau unei adenomegalii neoplazice necrozate în centru. În schimb, adenopatia dură, lemnoasă, este de obicei carcinomatoasă.

Examenul clinic se recomandă să respecte următoarele reguli :

— aprecierea stării generale a bolnavului și mai ales prezența sau absența febrei ;
— examinarea tuturor teritoriilor ganglionare și limfoide ale corpului ;
— examinarea teritoriilor anatomice ce drenează în ganglionul hipertrofiat ;
— examen general complet, cu atenție deosebită asupra splinei, ficatului, pielii, oaselor.

2.25.2. Explorarea funcțională a bolnavului cu adenomegalie

Examenele hematologice, microbiologice și *imunologice* pot arăta uneori semne evocatoare. Astfel, evidențierea unui sindrom mononucleazic cu celule hiperbazofile la un bolnav cu adenomegalie impune cercetarea pentru mononucleză sau eventual toxoplasmoză. Observarea unei eozinofilii în formula leucocitară poate orienta către o parazitoză, colagenoză, boala Hodgkin sau alergie medicamentoasă. Observarea unor leucocite „păroase" pe frotiu sugerează leucemia cu tricholeucocite. *Examenul măduvei osoase* se impune a fi efectuat în prezența celor mai discrete anomalii ale formulei sanguine, pentru a afirma sau infirma o eventuală hemopatie.

Explorările neurologice : reacția Bordet-Wassermann și Nelson, reacția Wright, reacția Paul Bunnell, reacții serologice pentru toxoplasmoză (gravida tînără cu poliadenopatie febrilă) permit precizarea cadrului nosolcgic.

Scanned with OKEN Scanner

Explorările imunologice sînt uneori necesare, electroforeza și imunoelectroforeza putînd evidenția o hipogammaglobulinemie (infecții) sau o gammopatie monoclonală (macroglobulinemia Waldenström, neoplazie limfoidă). Observarea unei hipergammaglobulinemii sugerează o colagenoză, limfadenopatie angioimunoblastică, boala Kala-Azar.

Intradermoreacțiile cele mai frecvent folosite în patologia ganglionară sînt : reacția Mantoux la tuberculină, IDR, Frei, reacția Kweim. Cutireacția negativă la tuberculină poate sugera o sarcoidoză sau o maladie Hodgkin.

Examenele radiologice. Radioscopia, radiografia de *față* și *profil, tomografiile*, țintite, permit evidențierea unor adenopatii mediastino-pulmonare. Prezența unor ganglioni calcifiați corespunde unor afecțiuni mai vechi. De mare valoare este punerea în evidență a adenomegaliilor laterotraheale, intertraheobronșice și interbronșice. *Mediastinoscopia gazoasă* și *cavografia* (evidențiază amprentele ganglionare pe vena cavă) completează bilanțul radiologic.

Evidențierea lanțurilor ganglionare abdominale se impune în prezența unei adenomegalii inghinale, supraclaviculare stîngi, la bolnavi cu febră prelungită (suspiciune de cancer profund) sau pentru un bilanț preterapeutic judicios. Se realizează prin *limfografie abdominală* (vizualizează ganglionii inghinali, iliaci externi și primitivi lombo-aortici.

Lanțurile ganglionilor lombo-aortici înalți, grupul celiac, ganglionii pediculului hepatic și splenic, ganglionii mezenterici se vizualizează nesatisfăcător prin limfografie ; în aceste cazuri, *ecotomografia, tomodensitometria* și *scintigrafia* cu iod radioactiv completează bilanțul, tot atît de precis ca și *laparotomia*. Urografia i.v. poate evidenția deplasări ale ureterelor de către mase ganglionare lombo-aortice voluminoase.

Se recomandă în plus, scintigrafia tiroidiană cu iod 131 sau technețin, scintigrafia hepatică și splenică.

Un bilanț endoscopic bronșic, digestiv, poate completa investigația cînd contextul clinic le recomandă.

Puncția ganglionară permite efectuarea adenogramei (proporția diferitelor celule ganglionare) care normal prezintă : limfocite 90—98%, limfoblaști 1—3%, plasmocite 0,5—2%, celule reticulare 0,5—2%.

Biopsia ganglionară comportă prelevarea a 2—3 ganglioni compleți, cu capsula intactă. *Examenul histologic* furnizează date asupra structurii și celularității ganglionare. El este mai util și chiar indispensabil unui diagnostic de certitudine, superior tuturor celorlalte metode de investigație și tinde să înlocuiască pe deplin puncția ganglionară.

2.25.3. Diagnosticul etiopatogenetic al adenomegaliilor

— *Poliadenopatia* este expresia unei afecțiuni generale : infecțioase, inflamatorii, neoplazice, sau a unor afecțiuni inițial localizate care, ulterior, se generalizează (carcinom anaplazic, unele cazuri de sarcoidoză).

Scanned with OKEN Scanner

A. *Poliadenopatii acute, febrile* :

— *Mononucleoza infecțioasă* determinată de virusul Epstein-Berr este o afecțiune infecțioasă, cu poliadenopatie febrilă, observată la adolescent și adultul tînăr. Debutează cu anginâ, sindrom infecțios, adenopatii cervicale sau poliadenopatie, ganglionii fiind sensibili la palpare. Unii bolnavi pot prezenta reacție meningeană, splenomegalie, icter, trombopenie și anemie de tip imunitar.

Examenul hematologic evidențiază leucocitoză 10 000—30 000/mm³ cu prezența de elemente mononucleare în proporție de 60—80% (limfomonocite cu nucleu mare, cu masa cromatiniană laxă, cu citoplasma cenușie-palidă, bazofilă la periferie). Examenul serologic de confirmare a diagnosticului comportă : testul aglutinării pe lamă (mai puțin specific), reacția Paul Bunnell-Hăngănuțiu.

De mare utilitate este prezența anticorpilor antivirali evidențiați prin imunofluorescență sau reacție de fixare a complementului.

— *Bruceloza* este o afecțiune observată la toate vîrstele. Agentul etiologic este *Brucella abortus bovis*. După adenopatia satelită, la poarta de intrare, în 50% din cazuri apare poliadenopatie moderată, febră (neregulată, sudoroalgică), manifestări osteoarticulare (sacroiliace, coxofemurale), hepatice, genitale. Se impune efectuarea de hemoculturi, reacția Wright și I.D.R. la melitină.

— *Toxoplasmoza* afectează mai ales femeia tînără, gravidă. Clinic, se prezintă cu poliadenopatie febrilă sau subfebrilă, care cuprinde teritoriile occipitale, acompaniată de un sindrom hematologic mononucleazic.

— *Colagenozele* (îndeosebi boala lupică, poliartrita reumatică) pot prezenta micropoliadenopatie de tip inflamator. Manifestările cutanate, articulare, seroase, renale întregesc tabloul clinic de lupus eritematos. Prezența celulelor lupice și scăderea complementului seric confirmă diagnosticul. Manifestările articulare de obicei simetrice, viscerale, radiologice, prezența factorului reumatic, confirmă diagnosticul de poliartrită reumatismală.

— *Adenopatiile alergice* prezintă caractere clinice ce le apropie de adenopatiile inflamatorii ; ganglionii sînt dureroși spontan și la palpare ; nu aderă la planurile superficiale, nu confluează. Apariția lor la 7—20 de zile după contactul alergizant, ascensiunea termică, artralgiile, edemul, urticaria și dispariția după 2—4 zile de evoluție conturează cadrul clinic.

— *SIDA* (sindromul de imunodepresie dobîndită) reprezintă o entitate clinică recent descrisă, care evoluează cu adenopatii de peste 1 cm diametru, situate în teritorii diferite (cu excluderea regiunii inghinale) ; febră la 75% din cazuri, peste 38°C, recurentă ; scăderea ponderală (peste 10% din greutate, în decurs de 3 luni) ; diaree recidivantă fără cauză aparentă ; candidoză bucală sau bronșică, de asemenea recidivantă ; diverse erupții cutanate, prurit generalizat. Aceste simptome au evoluție prelungită (febra, diareea peste 3 săptămîni ; adenopatiile peste 3 luni) și recidivantă.

Febra și scăderea în greutate sînt mai frecvente la bolnavii ce prezintă și afecțiuni oportuniste, iar adenopatiile sînt mai frecvente la bolnavii prezentînd și sarcom Kaposi. Relația dintre SIDA și sarcomul Kaposi este destul de frecventă și întunecă pronosticul și evoluția. Manifestările biologice de imunodepresie nu sînt foarte specifice, deci nu au valoare diagnostică decît în prezența semnelor clinice.

Manifestările clinice și biologice din SIDA au fost clasificate în criterii clinice și criterii biologice.

Criterii clinice :

— adenopatii ;
— scădere în greutate ;
— febră ;

Scanned with OKEN Scanner

— diaree ;
— transpirații nocturne ;
— candidoză bucală sau dermatită seboreică ;
— sarcom Kaposi ;
— pneumonie interstițială cronică (copii sub 13 ani).

Aceste manifestări trebuie să nu aibă o cauză explicabilă și să fie prezente de cel puțin 3 luni.

Criterii biologice :
— scăderea limfocitelor T *helper* sub 600 sau a raportului T *hepler*/T *supresor* sub 0,5 ;
— leucopenie sub 4 000 sau limfopenie sub 500 sau trombopenie sub 100 000/mm³ (uc) ;
— anergie cutanată la tuberculină și la candidină;
— creșterea concentrației β_2-microglobulinei serice peste 3 mg/l ;
— teste virusologice pozitive pentru HTLV III/LAV.

Pentru diagnosticul SIDA sînt necesare cel puțin 2 criterii clinice și 2 biologice.

— *Maladia Slim* a fost de curînd descrisă în Uganda, ca o limfoadenopatie generalizată produsă de infecția cu virus HTLV III. Prezintă unele asemănări cu SIDA, totuși manifestările clinice au și multe particularități. Limfoadenopatia generalizată este însoțită de scădere ponderală marcată, febra și diareea sînt de asemenea prezente, dar evoluția ca un sarcom Kaposi este mai puțin frecventă decît în SIDA. În plus, toți bolnavii prezintă diverse manifestări cutanate și reacții pozitive pentru anticorpii virali HTLV III (10% la persoane asimptomatice).

— *Pseudolimfoamele medicamentoase* constituie un grup heterogen în care sensibilitatea subiecților la medicamente pare să fie esențială. Uneori aspectul histologic este asemănător cu cel observat în limfoadenopatia angioimunoblastică, dar cu evoluție de obicei benignă.

— *Limfocitoza acută febrilă benignă* (Carl-Smith) se manifestă prin rinofaringită, erupție cutanată, hiperlimfocitoză sanguină și evoluție spontan benignă.

— *Reticulitele virale*, alte sindroame mononucleozice virale, rubeola, hepatita, infecțiile cu citomegalovirus, intră de asemenea în categoria poliadenopatiilor acute.

— *Leucemiile acute* sînt afecțiuni care interesează toate vîrstele. Bolnavii prezintă uneori paloare, astenie, febră, manifestări hemoragice, dureri osteoarticulare, splenomegalie, adenomegalie. Alteori aceste semne sînt mult atenuate sau lipsesc și o hemoleucogramă „de control" poate evidenția :
— semne de insuficiență medulară : anemie aregenerativă, leucopenie, trombocitopenie ;
— semne de proliferare : prezența de leucoblaști în număr ridicat la examenul direct sau după efectuarea unui concentrat leucocitar.

Aceste aspecte clinico-hematologice recomandă efectuarea unei puncții medulare, care evidențiază o invadare masivă (70—100% cu leucoblaști), ceea ce precizează diagnosticul. Mielograma și coloratiile citochimice permit precizarea tipului celular :
— *leucemii acute limfoblastice* — elemente negranulare cu reacția PAS pozitivă și reacția la peroxidază negativă ;
— *leucemii acute mieloblastice* — mai frecvente la adult, blaștii granuloși sînt PAS negativi și peroxidazo-pozitivi. Prezența bastonașelor Auer, caracteristice, completează diagnosticul.
— leucemii acute cu promielocite, mai rare, cu blaști bogați în granule și corpi Auer în mănunchi ;
— *leucemii acute monoblastice* — cu celule monstruoase, bogate în esteraze.

Scanned with OKEN Scanner

Limfadenopatia angioimunoblastică reprezintă un cadru nosologic imprecis, încadrat în grupul limfoamelor nonhodgkiniene, fără malignitate netă. Febra, scăderea în greutate, poliadenopatia, hepatosplenomegalia, erupția cutanată, hipergammaglobulinemia policlonală și anemia hemolitică de tip autoimun constituie elemente de orientare.

Biopsia ganglionară furnizează date decisive pentru diagnostic:

— proliferare limfoplasmoimunoblastică;
— hiperplazie vasculară;
— depozite interstițiale amorfo-acidofile;
— ștergerea structurii ganglionare cu invadarea și depășirea capsulei ganglionare.

Unele celule seamănă cu celula Sternberg, diferențierea de boala Hodgkin fiind uneori dificilă. Pronosticul este imprevizibil, unele cazuri evoluează rapid spre exitus, altele răspund favorabil la chimioterapia folosită și în boala Hodgkin.

B. *Micropoliadenopatia cronică*, cu ganglioni mobili, nedureroși, cu evoluție lentă:

— *Tuberculoza ganglionară periferică*. Adenopatia bacilară este loco-regională în general, cel mai frecvent afectat fiind lanțul ganglionar cervical, de obicei unilateral, dar poate interesa toate lanțurile ganglionare cervicale, precum și grupele axilare. Ganglionii au talie inegală, consistență fermă, de obicei sînt nedureroși. Fluctuența ganglionilor asociată cu periadenită marchează evoluția spre fistulizare. Microadenopatia tuberculoasă se poate însoți de un sindrom poliglandular hipoanabolic, bolnavele prezentînd simptome de hipertiroidism, insuficiență suprarenală și ovariană. În precizarea cadrului nosologic, anamneza este, deseori, evocatoare, antecedentele tuberculoase sînt frecvent observate, reacția Mantoux este practic întotdeauna pozitivă.

Calcifierea ganglionară pe radiografia pulmonară este patognomică. Ea nu traduce obligator vindecarea.

Puncția și biopsia ganglionară evidențiază leziuni caracteristice de tuberculoză: aspectul folicular al leziunilor, prezența celulelor epiteloide, celulelor Langhans, necroza cazoasă eritrogenă.

Infecția luetică, în faza secundară, poate determina o poliadenopatie; ganglionii sînt mari și mijlocii, mobili, elastici, neaderenți, fără tendință de fistulizare, moderat dureroși. În aceste cazuri, episodul inițial — șancrul — a existat, dar nu a fost observat.

Adenopatiile perioadei secundare se caracterizează prin simetrie, bilateralitate; sînt interesați mai frecvent ganglionii cervicali și epitrohleari. Au o evoluție de cîteva luni.

Bolile Gaucher și Niemann-Pick reprezintă consecințe ale unor deficite enzimatice. Tabloul clinic se caracterizează prin poliadenopatii de consistență elastică cu diametrul de 1—2 cm, fără periadenită, asociată cu splenomegalie. Diagnosticul se bazează pe evidențierea aspectelor caracteristice în măduvă și splină.

C. *Poliadenopatii cronice cu aspect inflamator și tumoral*. În acest grup se încadrează: unele cazuri de bruceloză, boala Besnier-Boeck-Schaumann, boala Hodgkin.

Boala Besnier-Boeck-Schaumann (sarcidoza) generează adenopatii mediastinale, de obicei, dar este posibilă și o determinare difuză. Diagnosticul se precizează pe date clinice (acuze cutanate, articulare, pulmonare), pe date radiologice (limfom hilar bilateral), pe mediastinoscopie, pe testul Kweim, pe reacția Mantoux negativă și examenul histologic (aspect de tuberculoză productivă necazeificată). La o treime din cazuri se remarcă hipercalcemie, hipercalciurie, iar la aproximativ 70% din bolnavi se înregistrează creșterea nivelului sanguin al enzimei de conversie a angiotensinei serice (ECA) la valori de 35 U.I./ml, care este și un indice de activitate a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Boala Hodgkin (limfogranulomatoza malignă) nu produce o atingere ganglionară difuză decît tardiv (stadiile III și IV) și, îndeosebi, la subiecții în vîrstă. Este caracteristică afectarea ganglionară localizată, cu extensie progresivă. Bolnavul cu boala Hodgkin se prezintă la medic în 3 împrejurări :

— constatarea personală sau de către anturaj a unor adenopatii superficiale — eventualitatea cea mai frecventă ;

— examenul sistematic sau accidental al toracelui depistează o formațiune mediastinală izolată ;

— o stare febrilă prelungită, neexplicată, însoțită de prurit, transpirații, pierdere în greutate.

Adenopatiile revelatoare se situează în patru teritorii principale :

— cea mai frecventă localizare este cea *supraclaviculară*. În 90% din cazuri, se însoțește și de adenopatii mediastinale, doar 10% este izolată ;

— localizarea *cervicală* înaltă, mai rară la adult, mai obișnuită la copii ;

— localizarea *axilară* este rareori izolată ; de obicei asociază afectarea mediastinală și/sau supraclaviculară, mai rar pe cea diafragmatică ;

— localizarea *inghinală* este, de obicei, asociată cu alte localizări evidențiabile pe radiografia toracelui (adenopatii mediastinale) sau pe limfografie (adenopatii abdominale).

Localizarea intratoracică, fără adenopatii superficiale, este în general o descoperire radiologică întîmplătoare ; mai rar este depistată datorită fenomenelor compresive pe cava superioară. În această etapă, o serie de simptome au valoare orientativă atunci cînd însoțesc adenopatiile :

— febra, astenia, transpirațiile nocturne ;

— pruritul generalizat, deși inconstant ;

— durerile ganglionare la ingestia de alcool ;

— negativarea reacțiilor tuberculinice.

Indiferent de sediu, ganglionii hodgkinieni au o serie de particularități semiologice care permit individualizarea lor :

— sînt asimetrici, în mod frecvent localizați laterocervical sting ;

— au volum moderat, variabil în cadrul aceluiași grup și de la un grup la altul ;

— sînt nedureroși la palpare ;

— au consistență fermă, ușor elastică ;

— sînt mobili la palpare ;

— nu determină sindrom compresiv decît foarte rar ;

— prezintă creșteri de volum rapide și uneori regresează temporar, mai mult sau mai puțin complet, fără nici un fel de tratament.

Diagnosticul se bazează pe examenul anatomopatologic, indiferent de modul de debut. Biopsia ganglionară este indispensabilă chiar în situații în care puncția unei adenopatii permite diagnosticul prin prezența pe frotiu a celulelor caracteristice Sternberg-Reed. Ea precizează tipul histologic, ceea ce are valoare atît în strategia terapeutică, cît și pentru pronosticul bolnavului. Clasificarea histologică Lukes-Butler, în ordinea gravității crescînde, este următoarea :

— forma cu predominanța limfocitară (celule Sternberg rare) ;

— forma cu scleroză nodulară ;

— forma cu celularitate mixtă (clasicul granulom hodgkiniane) ;

— forma cu depleție limfocitară (scleroza este importantă, calulele Sternberg numeroase, uneori aspect de sarcom).

Scanned with OKEN Scanner

Simpozionul de la Paris-Rye 1965 a stabilit următoarea clasificare :

Stadiul I: boala este limitată la o regiune anatomică sau la 2 regiuni adiacente, de aceeași parte a diafragmului.

Stadiul II : boala interesează 2 sau 3 regiuni neadiacente situate de aceeași parte a diafragmului.

Stadiul III : boala este extinsă de ambele părți ale diafragmului, dar limitată la organele limfatice (inclusiv splina și inelul limfatic Waldeyer).

Stadiul IV : boala interesează și organe extralimfatice (măduvă, plămîn, ficat, piele).

Toate stadiile sînt împărțite în formele :

A. *fără semne generale* ;

B. *cu semne generale* (cel puțin un simptom) și anume :

- febră 38°C, timp de 8 zile, nejustificată ;
- pierdere în greutate cu peste 10% ;
- transpirații nocturne.

Pruritul sau durerile după ingestia de alcool nu justifică încadrarea în grupul B. Ulterior s-a arătat că și această clasificare este criticabilă, pentru că nu întotdeauna interesarea unui organ extralimfatic imprimă cazului respectiv evoluția și pronosticul stadiului IV. În plus, s-a dovedit că afectarea splenică precedă interesarea hepatică și are semnificație pronostică deosebită, splina afectată putînd fi punctul de plecare al recidivelor și al diseminării hepatice.

În 1971, la Ann Arbor, s-a propus o nouă schemă de stadializare care reprezintă suma stadializărilor clinice și histologice și apreciază extinderea procesului malign obiectivată prin laparotomie largă.

Stadiul I : interesarea unei singure regiuni ganglionare (I) sau a unui singur organ extralimfatic (I_E).

Stadiul II : interesarea a două sau mai multe regiuni ganglionare de aceeași parte a diafragmului (II) sau interesarea localizată a unui organ extralimfatic și a uneia sau mai multor regiuni ganglionare de aceeași parte a diafragmului (II_E).

Stadiul III : interesarea regiunilor ganglionare de ambele părți ale diafragmului (*III*) care poate fi însoțită de interesarea localizată a unui organ extralimfatic (III_E) sau de interesarea splinei (III_S) sau a ambelor (III_{SE}).

Stadiul IV : interesarea difuză a mai multor organe extralimfatice sau țesuturi cu sau fără determinări ganglionare. Locul determinărilor se va marca prin inițialele de organ (S = splină, H = ficat, N = ganglion, M = măduvă, L = plămîn, O = os, D = piele).

Toate stadiile se subîmpart în formele :

A — *fără semne generale*

B — *cu semne generale*

D — *Macropoliadenopatii* — În prezența macropoliadenopatiei, medicul se orientează către cîteva afecțiuni, în funcție de contextul clinic.

Leucemia limfatică cronică (LLC) este expresia clinico-biologică a proliferării și acumulării în organism a limfocitelor B, imunocompetente, care infiltrează diverse țesuturi și organe extralimfatice. Tabloul clinic este sugestiv : macropoliadenopatie simetrică, de volum variabil, care interesează mai multe teritorii. Consistența ganglionului este, în general, moale, ganglionii sînt nedureroși și nu prezintă semne de inflamație. Adenopatiile se prezintă sub formă de conglomerate, alcătuite din ganglioni de dimensiuni diferite, mobili la piele și planurile profunde. Splina este moderat mărită, inconstant interesată, (20—25%). Ficatul este moderat mărit, afectat în

Scanned with OKEN Scanner

20% din cazuri. Se mai poate observa uneori, hipertrofia glandelor salivare, lacrimale, a țesutului limfatic din rinofaringe și amigdale. Destul de frecvent, se observă infiltrația cutanată localizată, mai rar generalizată, sub forma leucemidelor.

Rai și colaboratorii (1975) au propus stadializarea LLC în patru stadii care reprezintă un important element de aplicare a strategiei terapeutice și pronostic vital.

Clasificarea lui Rai și colab (1975) este următoarea :

Stadiul 0: limfocitoză sanguină și medulară excesivă (> 15 000/mm³) cu limfocitoză medulară (> 40%).

Stadiul I : limfocitoză și adenopatie.

Stadiul II : limfocitoză, splenomegalie și/sau hepatomegalie, cu sau fără adenomegalie.

Stadiul III : limfocitoză și anemie (hemoglobină < 11 g/dl, hematocrit < 33%) cu sau fără adeno- și splenomegalie sau hepatomegalie.

Stadiul IV : limfocitoză și trombocitopenie (< 100 000/mm³) cu sau fără anemie și organomegalie și independent de concentrația hemoglobinei.

Cadrul nosologic al leucemiei limfatice cronice cuprinde următoarele forme clinice : *leucemia limfatică cronică clasică* care, în 90% din cazuri este cu celule ce prezintă markeri de suprafață ai limfocitului B și doar 10% cu celule ce prezintă markeri ai celulelor T ; *leucemia prolimfocitară* de tip celular B sau T ; *leucemia cu celule sarcomatoase* (limfosarcomul sau limfomul malign limfocitar leucemizat ; *reticuloendotelioza leucemică* („hairycell" *leukemia*).

Evoluția cronică, modificările hematologice periferice și nucleare confirmă diagnosticul.

Leucocitoza prezintă valori variabile între 10 000—300 000 mm³, cele mai multe cazuri oscilînd în jurul cifrei de 100 000/mm³. Anemia este frecventă. Limfocitoza periferică este importantă, 65—98% și este constituită din limfocite mici adulte, mai rar din limfocite mari. Umbrele nucleare Gumprecht (nuclei liberi limfocitari) sînt observate în mod constant în periferie. Măduva osoasă este infiltrată cu limfocite de același tip cu cele din periferie, dar predomină limfoblaști, iar umbrele nucleare sînt mai rare.

Clasificarea lui Binet și colab. redată mai jos prezintă avantajul aplicabilității practice și perspectivele prognostice ale bolii.

	Stadiul A	Stadiul B	Stadiul C
Numărul ariilor ganglionare tumorale	<3	⩾3	—
Concentrația de hemoglobină g/dl	⩾10	⩾10	<10
Numărul trombocite pe mm³	⩾100 000	⩾100 000	<100 000

— *Adenopatiile bacilare pseudotumorale* (forma limfomatoasă). Localizarea cea mai frecventă este cervicală izolată în aproximativ 60% din cazuri, asociată cu alte localizări ganglionare în 27% din cazuri.

Anamneza este rareori evocatoare, antecedentele de tuberculoză sînt însă destul de frecvent observate. Schematic, tuberculoza ganglionară se poate prezenta sub două aspecte : 1) fie un *stadiu tumoral* de debut ; 2) fie un *stadiu de abcedare*, traducînd o boală evolutivă.

În prima perioadă, ganglionii sînt mobili, noduroși, de consistență fermă, fără periadenită, fără aderențe la piele sau planurile profunde. Sînt variabili ca dimensiuni, între 1—5 cm. În formele obișnuite, mai frecvent întîlnite, *ulcerocazeoase*, după stadiul tumoral, de debut, apare procesul de periadenită, care determină conglo-

Scanned with OKEN Scanner

merarea ganglionilor și aderența lor la planurile superficiale. Adenopatiile bacilare *de tip proliferativ* se prezintă sub forma unor tumori ganglionare, etichetate *limfom bacilar*. În această formă mai rară, ganglionii sînt mult mai mari decît în forma ulceroasă, au consistența fermă, sînt noduroși și nu prezintă tendință la ramolire (fluctuență).

Constatarea radiologică a unor calcificări ganglionare este patognomonică pentru tuberculoză, ele demonstrează vechimea procesului, dar nu certifică obligator și vindecarea sa. Diagnosticul se precizează pe o serie de argumente :

— pozitivitatea testelor cutanate de alergie tuberculinică (este necesară, dar nu suficientă);

— stigmatele histologice, aspectul folicular al leziunilor, necroză cazeoasă (în formele proliferative-limfomatoase poate lipsi); oricît de caracteristic ar fi aspectul histologic în stabilirea diagnosticului rămîn :

— inocularea la cobai cu răspuns pozitiv și/sau

— cultivarea unui fragment pe medii speciale.

Limfoamele nonhodgkiniene (*sarcoamele organelor hematopoietice*) sînt afecțiuni neoplazice cu debut în țesutul limfoid, pornind de la elementele celulare constituente. Este stabilit faptul că aceste boli se datoresc îndeosebi proliferării precursorilor limfocitelor B sau T. Această terminologie („limfom nonhodgkinian" înlocuiește denumirile mai vechi, depășite, de limfosarcom, reticulosarcom, ca rezultat al separării celulelor limfocitare B sau T. Această separare s-a realizat datorită markerilor specifici limfocitelor, B, T sau macrofagelor. Organele afectate sînt ganglionii, splina, ficatul, timusul, formațiuni limfoide submucoase ale tractului respirator sau digestiv, uneori țesutul limfoid al măduvei osoase.

Limfoamele nonhodgkiniene apar la toate vîrstele, îndeosebi la adult (50% din bolnavi sînt trecuți de 50—60 de ani ; boala Hodgkin rareori apare la 60 de ani). Debutul este asemănător cu al bolii Hodgkin, febră asociată cu adenopatie izolată. Mai frecvent decît boala Hodgkin, limfoamele nonhodgkiniene pot debuta cu splenomegalie izolată sau cu variate localizări tisulare și viscerale particulare (sfera otorinolaringologică, localizări digestive-gastrice, intestin subțire, colon-rect, manifestări cutanate, osoase).

Diagnosticul se stabilește pe baza examenului anatomopatologic al unui ganglion și/sau țesut accesibil. Studiul citologic evidențiază invadarea masivă de către celulele maligne, permițînd totodată precizarea tipului de limfom nonhodgkinian :

— proliferare limfocitară (rară);

— proliferare limfoblastică de tip imunoblastic ;

— proliferare mixtă.

Biopsia oferă certitudine diagnostică, dar mai puține date în aprecierea tipului etiologic, fapt care recomandă prelevarea de amprente.

Examenul histologic evidențiază distrucția structurii normale și înlocuirea sa prin celule sarcomatoase monoforme. În plus, precizează dacă sarcomul are o structură difuză sau nodulară, element esențial în bilanțul preterapeutic și pentru prognosticul bolnavului.

Stadializarea limfoamelor nonhodgkiniene s-a făcut după orientările conferinței de la Ann Arbor (1971) la fel ca în limfomul Hodgkin, precizîndu-se extensia anatomică (cu aceleași stadii I-IV), existența semnelor generale, a sindromului inflamator și a dereglării imune (deficit, autoimunizare cu anemie hemolitică și test Coombs pozitiv sau existența unei imunoglobuline mononucleale).

Scanned with OKEN Scanner

2.25.4. Diagnosticul unei adenopatii localizate

— *Adenopatia cervicală* cronică este adenopatia care persistă peste trei săptămîni și care nu poate fi corelată cu o afecțiune acută, locală sau generală. Adenopatiile cervicale sînt cele mai frecvente localizări observate în practica clinică. Interesarea cervicală este izolată în 60% din cazuri și asociată cu alte localizări în 12% din cazuri. Adenopatia cervicală înaltă, bilaterală, asimetrică corespunde, de obicei, unei afectări a orofaringelui. În principiu, adenopatia cervicală cronică impune cercetarea a trei cauze: tuberculoză, hemopatie, cancer al orofaringelui.

Precizarea cauzei comportă un bilanț sistematic care să se termine cu un examen anatomopatologic.

Adenopatia supraclaviculară, dimpotrivă, este cu totul excepțional corelată cu o afecțiune de vecinătate (tiroidiană). Aproape totdeauna, ganglionii supraclaviculari sînt în raport cu o leziune la distanță, toracică sau abdominală, neoplazică de cele mai multe ori, mai puțin obișnuit inflamatorie sau infecțioasă (tuberculoză, sarcoidoză, boala Whipple).

Adenopatia inghinală este observată la aproximativ 30% din bolnavii care se prezintă la examen medical pentru o suferință ganglionară. Pentru adenopatiile inghinale, unifocale, problema majoră este aceea a excluderii sau confirmării unui sifilis primar. Șancrul de inoculare este genital, în 90—95% din cazuri, dar poate trece neobservat (șancru mic, herpetiform, profund pe colul uterin la femei, neglijat sau care a dispărut printr-un tratament neadecvat), dar la care adenopatia satelită persistă săptămîni sau luni. În prezența unei adenopatii „revelatoare carcinomatoase" cu sediul inghinal se impune cercetarea cu grijă a micului bazin, a abdomenului, știut fiind că în unul din patru cazuri originea cancerului nu poate fi precizată.

— *Adenopatiile axilare* sînt observate la aproximativ 20% din bolnavii examinați pentru o suferință ganglionară. Adenopatiile axilare izolate sînt revelatoare pentru adenocarcinoame mamare, mastoze, dar pot fi și expresia la distanță a unui cancer abdominal (ovarian) sau cu punct de plecare toracic.

Adenopatiile profunde izolate:

— *Adenopatiile mediastinale* izolate sînt determinate de: sarcoidoză (60% din cazuri), cancere mediastinale și mediastinohilare, cancere esofagiene, boala Hodgkin, tuberculoza ganglionară a adultului, hematosarcoame, silicoză.

—*Adenopatiile abdominale* izolate sînt descoperite fie în urma unui examen clinic minuțios, fie cu ocazia unei febre prelungite sau datorită tulburărilor funcționale digestive, situații în care limfografia, tomodensitometria și scintigrafia cu iod radioactiv sau citrat cu galiu (concentrează electiv în ganglioni) confirmă diagnosticul.

Cauzele obișnuite, generatoare de adenopatii abdominale, sînt: boala Hodgkin, hematosarcoamele, metastazele unor cancere abdominale.

Scanned with OKEN Scanner

2.25.5. Tratamentul adenomegaliilor

Limfoadenopatiile acute izolate răspund la tratamentul clasic : asanarea porții de intrare, terapie antiinflamatorie, bactericidă și consolidarea reactivității prin vitaminoterapie, vaccinare. Mențiune specială merită adenopatiile din *mononucleoza infecțioasă*, care, în general, nu necesită tratament ; în orice caz, se recomandă abținerea de la folosirea penicilinelor semisintetice care sînt ineficace și pot determina reacții adverse cutanate. Formele cu febră foarte mare și astenie prelungită beneficiază de doze reduse de prednison.

Sarcoidoza răspunde la corticoterapie. Manifestările cutanate răspund la antimalarice de sinteză (clorochin).

Tratamentul tuberculozei ganglionare urmărește : evitarea diseminării bacilare, retrocedarea adenopatiilor și vindecarea lor, cu minimum de sechele. Indicațiile terapeutice trebuie nuanțate în funcție de caz. În adenopatia izolată de la început se recomandă cură chirurgicală, care servește și la biopsie ce confirmă diagnosticul. Excizia se efectuează sub protecție dublă de antibiotice. (Rimiton-HIN-rifampicină sau rifampicină-etambutol). În poliadenopatia bacilară se recomandă chimioterapie antituberculoasă pe o durată de 12 luni. În prezent se folosește tripla asociere : etambutol — HIN — rifampicină. Corticoterapia pentru o durată de maximum 6 săptămîni favorizează acțiunea antibioticelor. În caz de persistență a adenopatiilor, se impune exereza chirurgicală. În toată această perioadă repausul, cura sanatorială, sînt indispensabile.

Tratamentul bolii Hodgkin. În stadiile I, II se recomandă cobaltoterapie care vindecă toate ariile adiacente și de aceeași parte a diafragmului. În formele cu interesare abdominală, după o explorare completă a abdomenului, conduita față de splină este următoarea :

— iradiere sau splenectomie sistematică ;

— iradiere precedată de polichimioterapie, timp de cîteva luni, îndeosebi în formele B.

În stadiul III, terapia este mai nuanțată :

— polichimioterapia care asociază 3—4 medicamente cu mod de acțiune diferit. În boala Hodgkin sînt folosite 4 clase de medicamente, și anume : substanțe alchilante, derivați alcaloizi de *Vinca rosea*, derivați de metilhidrazină, hormonii corticoizi. În ultima perioadă s-au încercat și antibiotice citostatice. Aceste medicamente se folosesc în cure scurte, în doze mari, oferind măduvei normale posibilitatea de a regenera.

Cobaltoterapia supra și subdiafragmatică la un interval de 2 luni sau simultană.

— Asocierea celor 2 metode — polichimioterapie și cobaltoterapie.

În stadiul IV, șansele de vindecare sînt reduse. Corect tratate, remisiunea poate apărea la 80% din bolnavi, supraviețuirea ajungînd la 4—5 ani. Se folosește asocierea metilhidrazinei (Natulan), cartolizinei vincristinei în curs de 15 zile, urmate de pauze scurte, de 15 zile. Se asociază corticoterapie în curs de 10—15 zile lunar. *Tratamentul limfoamelor nonhodgkiniene. În formele localizate*, tratamentul constă în polichimioterapie asociată cu iradierea sau rezecția chirurgicală (formele digestive). În *sarcoamele nodulare*, o chimioterapie mai puțin activă poate fi suficientă. În *formele difuze* (histologic) cea mai eficace asociere s-a dovedit a fi : vincristina + ciclofosfamida + corticoterapie + adriamicină.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul leucemiilor

Tratamentul leucemiilor acute limfoblastice în funcție de formă clinică constă în asocierea corticoterapiei, 2—3 mg/kg/zi, cu vincristina (Oncovin), în perfuzie venoasă. Uneori se adaugă alte chimioterapice : ciclofosfamida, daunorubidomicina sau aspargina. Se recomandă ca, înainte și în timpul tratamentului, să se facă alcalinizarea urinelor, și să se asocieze alopurinol, pentru a evita hiperuricemia secundară citolizei. Aplazia medulară, complicațiile infecțioase sau hemoragice se tratează simptomatic.

Tratamentul leucemiilor acute mieloblastice. Asocierea rubidomicinei cu citozin arabinozida, în perfuzie venoasă, determină remisiuni în aproximativ 60% din cazuri. După remisiune, se recomandă un tratament de întreținere întretăiat cu cel de reinducție. Se mai folosește iradierea sistemului nervos sau chimioterapia intrarahidiană. Dacă tratamentul a determinat aplazia, se recomandă tratament simptomatic (transfuzii cu plachete, globule roșii, leucocite și antibiotice). Durata remisiunilor este mai scurtă decît în leucemiile limfoblastice.

Grefa de măduvă, cînd nu este respinsă, reduce riscul recăderilor pentru *o bună perioadă*. Grefa de măduvă efectuată în faza cronică a unei leucemii mieloide cronice poate produce eradicarea clonei Philadelphia, împiedică acutizările (de temut și fatale în această formă de leucemie) și poate realiza chiar vindecarea bolnavului.

Tratamentul leucemiilor acute promielocitare. Se recomandă chimioterapia din formele anterioare (daunorubidomicina) la care se asociază tratamentul coagulării intravasculare diseminate.

Tratamentul leucemiei limfatice cronice. Boala este mult timp bine tolerată și nu impune nici un tratament. În cazurile în care masele ganglionare sînt voluminoase sau se măresc rapid, și starea generală este afectată, se recomandă chimioterapia (Clorambucil 0,1—0,2 mg/kg sau 3—5 comprimate pe zi, în funcție de greutate). Acest tratament este eficace la aproximativ 70% din bolnavi, la care remisiunea se menține. Masele ganglionare, uneori, pot să dispară complet.

Tratamentul sindromului de imunodepresie (SIDA) cuprinde măsuri terapeutice nespecifice, ce vizează profilaxia și corectarea deficitului imun, precum și tratamentul infecțiilor concomitente (oportuniste) și a sarcomului Kaposi.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

CACHIN Y. — Diagnostique des adénopathies cervicales chroniques, Rev. Prat., 1978, 28, 2 431.

FLANDRIN G., SIGAUX F., CASTAIGNE S., CALVO F., SEBAHOUN G., CLOT P. — Leucémie à tricholéucocytes : étude de l'évolution de 211 cases, Presse Méd., 1984, 3, 2 795.

KANTONGOLE MBIDDE E. — Duration of symptoms and histology of Hodgkin's disease Lancet, 1984, 2, 807.

PACALIN J., VIDEAU J., LIGOULE M., PINSOL J., COSTA J. M., MASCAREL A., CORMIER P. — Adenipathies tuberculeuses pseudo-tumorale de l'adulte, Bodeaux Méd., 1981, 14, 925.

Scanned with OKEN Scanner

2.26. SINDROAME HEMORAGIPARE

Sindromul hemoragipar este definit ca o hemoragie, expresie a perturbării capacității fiziologice de oprire a sîngerărilor, consecutivă alterării mecanismelor hemostatice.

Diagnosticul este evident atunci cînd manifestările hemoragice sînt spontane și interesează mai multe teritorii (tegumente, mucoase, viscere). Acesta poate fi evocat de prezența unei hemoragii localizate, apărută în afara unei cauze decelabile clinic sau paraclinic, ca și de o hemoragie disproporționată, excesivă sau prelungită, în raport cu o cauză cunoscută.

Precizarea cadrului nosologic se bazează primordial pe examenul clinic, ale cărui date polarizează testele paraclinice utile în evidențierea etiologiei.

2.26.1. Examenul clinic

Anamneza. În prezența unui bolnav suspect de diateză hemoragică, interogatoriul va stabili următoarele aspecte :

— Data apariției primelor manifestări hemoragice : debutul acestora de la naștere sau din copilărie sugerează afecțiuni moștenite (coagulopatii, trombopatii, capilaropatii).

— Factorii declanșatori ai hemoragiilor pot fi traumatismele minore (adesea neremarcate) intervențiile chirurgicale, stomatologice, amigdalectomia, nașterile etc. Adesea și caracteristic, se constată apariția spontană a sîngerărilor.

— Administrarea recentă sau cronică a unor medicamente (diuretice tiazidice, sulfamide, chinidină, digitoxină, penicilină, dicumarinice, heparină), ingestia unor substanțe toxice, etilismul cronic, inocularea unor veninuri de șarpe etc.

— Preexistența sau coexistența diatezei hemoragice cu un sindrom febril infecțios (amigdalită acută, meningită meningococică, septicemii, hepatită acută virală,

Scanned with OKEN Scanner

mononucleoză infecțioasă, citomegaloviroza) cu o afecțiune cronică hepatică, renală, autoimună sau cu un teren atopic (contextul clinic de apariție sugerează adesea etiologia secundară).

— Antecedentele heredocolaterale pozitive pentru o patologie hemoragipară indică, în funcție de vîrsta bolnavului, o afecțiune ereditară.

2.26.2. Examenul obiectiv

Analiza simptomelor și semnelor hemoragice pe care le prezintă bolnavul permite orientarea asupra nivelului la care se situează anomalia de hemostază.

— Afectarea hemostazei primare se manifestă preferențial prin sîngerări spontane cutanate cu aspect de purpură peteșială sau echimotică, sîngerări mucoase exteriorizate frecvent prin gingivoragii, epistaxis, hemoragii digestive, menometroragii și în cazuri grave prin hemoragii cerebro-meningiene (prezența peteșiilor impune determinarea trombocitemiei).

— Tulburările de coagulare se exprimă clinic prin apariția spontană sau după traumatisme minime a hematoamelor musculare, hemartrozelor și hematuriei.

— Tulburările de fibrinoliză (sindroamele de defibrinare) se instalează de obicei în anumite circumstanțe patologice (sindrom Kasabach-Merritt, anevrism aortic, tromboembolii, arsuri întinse, retenție de făt mort, insuficiență hepatică, neoplazii, stări de șoc etc.) sau postchirurgical. Bolnavul prezintă, alături de semnele clinice ale bolii de fond, manifestări hemoragice polimorfe și politope (sînt sugestive îndeosebi echimozele spontane cu aspect de hartă geografică și recidiva sîngerărilor la nivelul punctiilor venoase, denudărilor, plăgilor), microtromboze viscerale care determină insuficiența respiratorie, renală, purpură necrotică sau tromboze ale vaselor mari (artere și vene).

Examenul clinic complet poate evidenția telangiectazii cutaneo-mucoase, urticarie, edeme, paloare, icter sau subicter, cicatrice vicioase (cheloide sau retractile), test Rumpel-Leede pozitiv, adenopatii, hepatosplenomegalie, apendicită acută, tulburări neurologice variate (sindrom de iritație meningiană, paraplegie, comă) sau psihice.

2.26.3. Examene paraclinice

După efectuarea anamnezei și a examenului obiectiv al bolnavului sînt necesare teste paraclinice de explorare a diatezei hemoragice așa-zise de rutină, care uneori vor fi completate de teste de specialitate.

Astfel în completarea testelor biologice uzuale (hemoleucograma, VSH, glicemie, bilirubinemie, uree, creatinină, transaminaze, electroforeză, examen sumar de urină)

Scanned with OKEN Scanner

și a unor probe specifice anumitor afecțiuni (titru ASLO, celule lupice, factori reumatoizi, anticorpi antinucleari, imunoelectroforeză, crioglobuline) se va efectua un bilanț de rutină al hemostazei și ulterior dacă sînt necesare teste specializate.

Bilanțul paraclinic de rutină al hemostazei cuprinde :

	Valori normale
— *Explorarea hemostazei primare*	
● Număr de trombocite	150 000—350 000/mm³
● Rezistență capilară la depresie sau presiune	pînă la 20 cm Hg
● Retracția cheagului	după 4 ore cantitatea de ser este 30—45%
● Timpul de sîngerare	
Duke	2—4 min
Ivy	4—8 min
— *Explorarea coagulării*	
● Timpul Howell (explorează coagularea + plachetele)	60—120 sec
● Testul de generare a tromboplastinei (TGT)	
● Timpul de cefalină-caolină (TCK) (explorează calea endogenă a coagulării)	40—45 sec
● Timpul Quick (explorează factorii II, V, VII, X)	12—14 sec sau IP 100%
● Timpul de trombină (explorează fibrinoformarea și antitrombinele)	19—26 sec
● Dozarea fibrinogenului	200—400 mg/dl

— *Teste specializate*

● Studiul funcțiilor plachetare (adezivitate ; eliberare de betatromboglobulină, factor T_4 plachetar etc. ; agregabilitate la ADP, adrenalină, ristocetină) ;

● studiul cantitativ și calitativ al factorilor plasmatici ai coagulării : fibrinogen, produși de degradare ai fibrinei (PDP), factor VIII C, factor IX etc.

2.26.4. Clasificarea sindroamelor hemoragice

2.26.4.1. *Perturbarea fazei vasculoplachetare*

2.26.4.1.1. Afecțiuni trombocitare

a) *Trombocitopenie de tip periferic (cu hiperplazie megacariocitară medulară) :*

— *prin mecanism imunologic :*

● *purpură trombocitopenică idiopatică (PTI) (boala Werlhoff) ;*

Scanned with OKEN Scanner

● purpura prin sensibilizare la droguri (sedormid, fenobarbital, tiazidice, chinidină, chinină, sulfonamide, penicilină, tiouracil, salicilați, digitoxin, clorpropamid, DDT, alcool etilic etc.);

● purpura infectoalergică (rujeolă, rubeolă, citomegaloviroză, oreion, mononucleoza infecțioasă, hepatita acută virală, amigdalite streptococice, rickettsioze);

● purpura autoimună în lupus eritematos sistemic, sindrom Evans;

● purpura secundară afecțiunilor limfoproliferative;

● purpura trombotică trombocitopenică (sindromul Moschowitz);

● trombocitopenia nou-născuților din mame cu PTI;

— sechestrare, distrugere sau utilizare plachetară excesivă:

● hipersplenismul;

● hemangiomatoza congenitală;

● coagularea intravasculară diseminată (CDI);

● hemoragiile masive.

b) Trombocitopenie de tip central (producție redusă de trombocite-megacariocite scăzute în măduva hematopoietică):

● deficitul nutrițional (vitamina B_{12}, acid folic, vitamina C, Kwashiorkor);

● infiltrarea măduvei hematopoietice cu celule anormale (leucemie, metastaze, mielom multiplu);

● insuficiența renală severă.

● hemoglobinuria paroxistică nocturnă.

● afecțiuni congenitale — anemia Fanconi;

● anemia aplastică cu timom;

● secundară drogurilor și substanțelor toxice chimice (nitrogen mustard, antagoniști ai acidului folic, tiazidice, 6-mercaptopurina, tiouracil, fenitoin, cloramfenicol, barbiturice, tetraciclina, DDT, benzen, arsenic, aur, mercur) sau postroentgenterapie.

c) Trombocitopatii:

— constituționale: boala Glanzmann (purpura trombocitopatică cu lipsa retracției cheagului); deficitul familial de factor III plachetar, boala rezervelor granulare insuficiente;

— dobîndite: ciroza hepatică, insuficiența renală, sindroame mieloproliferative, postmedicamentoase (aspirină, fenilbutazonă, metilprednisolon, dipiridamol, antiinflamatorii nesteroidiene, prostaglandină E_1, E_2).

d) Trombocitoze (peste 500 000/mm^3/μl):

— primitivă: sindroamele mieloproliferative (leucemie mieloidă cronică, maladia Vaquez, splenomegalia mieloidă) sau trombocitemia esențială;

— secundară: după splenectomie, în boala Hodgkin, cancerele profunde.

2.26.4.1.2. Anomalii vasculare

a) Ereditare: telangientazia hemoragică ereditară (Rendu-Weber-Osler), sindromul Ehlers-Danlos osteogenesis imperfecta, fragilitate vasculară congenitală (la femeie);

Scanned with OKEN Scanner

b) Dobîndite: purpura anafilactoidă Henoch-Schönlein, purpura vasculară secundară unor droguri, substanțe toxice, scorbut; boala Schamberg, boala Majocchi (prin anomalii vasculare probabile); purpura asociată cu HTA, ateroscleroza, diabet zaharat, infecții (septicemie etc.), disglobulinemii.

2.26.4.2. *Deficit de factori plasmatici ai coagulării*

2.26.4.2.1. Tulburarea tromboplastinoformării exogene

— Deficit parțial sau global dobîndit al factorilor complexului protrombinic (factorii II, V, VII, X), consecutiv deficitului de vitamina K, insuficienței hepatice, tratamentului cu dicumarinice, coagulării intravasculare diseminate, disproteinemiilor;
— deficite izolate constituționale rare ale factorilor II, V, VII sau X.

2.26.4.2.2. Tulburarea tromboplastinoformării endogene (factorii VIII, IX, XI, XII)

— Deficitul constituțional al factorilor VIII sau IX (hemofilia A și B, boala von Willebrand);
— deficitul constituțional al factorilor XI, XII (rar);
— deficitul dobîndit al factorilor VIII, IX, X, XI prin anticoagulanți circulanți (exemple: antifactor VIII — la hemofilicii politransfuzați și în boli autoimune (lupus eritematos sistemic).

2.26.4.2.3. Tulburarea fazei terminale a coagulării

— Afibrinogenemia sau hipofibrinogenemia congenitală sau dobîndită (insuficiență hepatică, substanțe toxice);
— deficitul de factor XIII;

Scanned with OKEN Scanner

— coagularea intravasculară diseminată (CID) sau localizată (sindrom Kasabach-Merritt);
— antitrombine circulante în exces (AT III);
— fibrinoliza patologică.

2.26.5. Afecțiuni hemoragice prin anomalii trombocitare

— Purpure trombocitopenice:

● purpura trombocitopenică idiopatică (boala Werlhoff) reprezintă cea mai frecventă diateză hemoragică, în a cărui patogenie este implicat un mecanism autoimun, demonstrat de prezența IgG pe suprafața plachetelor (prin testul Dixon) ca și un mecanism limfocitar citotoxic. De asemenea se descrie un teren predispozant genetic și factori favorizanți, reprezentați de infecțiile acute virale ale căilor respiratorii superioare, priza unor medicamente etc.

O trombocitopenie ce nu se diferențiază clinic de forma idiopatică poate uneori prima manifestare a bolii lupice sistemice.

Manifestările clinice constau în apariția unei purpure peteșiale și/sau echimotice cutaneo-mucoase, însoțite sau nu de epistaxis, gingivoragii spontane, menometroragii și rareori de semne de iritație meningeană evocatoare pentru o hemoragie cerebro-meningeană, care este și cea mai gravă complicație.

Forma acută mai frecventă la copii și tineri se vindecă de obicei spontan în cîteva săptămîni pînă la 6 luni. Dacă trombocitopenia persistă peste 6 luni cazul este clasificat cronic.

Forma cronică are un debut insidios și adesea în istoricul bolnavului se constată tendință la sîngerări prelungite sau excesive după extracții dentare, traumatisme minime, menoragii. Această formă, mai des întîlnită la adult, se caracterizează prin remisii și exacerbări și apare cu predilecție la femeie (3 F/1 B). Remisia este rareori completă dar numărul de trombocite atinge 50—60% din nivelul normal, suficient însă pentru corectarea tulburării de hemostază. Scăderea numărului de trombocite sub 50 000/mm³ reprezintă un factor de risc pentru apariția unor hemoragii grave și impune spitalizare de urgență. Măduva hematopoietică evidențiază hipermegacariocitoză;

● purpura trombocitopenică asociată cu sindroame și boli autoimune este întîlnită mai frecvent în lupusul eritematos diseminat, în poliartrita reumatoidă, în hepatita cronică activă și neoplazii.

În situația în care asociază o anemie hemolitică autoimună completează sindromul Evans;

● purpura trombocitopenică prin sensibilizare la droguri poate fi secundară supresiei producerii plachetelor (diuretice tiazidice, etanol, hormoni estrogeni), efectului toxic direct asupra trombocitelor circulante (ristocetina) și mai ales distrugerii imunologice a plachetelor (penicilina, streptomicina, cefalotin, sulfatiazol,

Scanned with OKEN Scanner

PAS, chinidină, citrice, fasole, sedormid, difenilhidantoina, fenobarbital, meprobamat, tolbutamid, clorochină, digitoxină, săruri de aur, spironolactonă, vaccinuri Pertusis etc.).

Sindromul purpuric debutează după cîteva ore de la ultima administrare și poate avea caracter de boală anafilatică cu febră, mioartralgii, urticarie. Rareori se descriu forme severe, cu număr de trombocite scăzut sub 50 000/mm³ în care se produc sîngerări gastro-intestinale, hematurie, menometroragii severe sau hemoragii meningo-cerebrale. După 3—6 zile de la întreruperea medicamentului sensibilizant sindromul hemoragipar dispare. Alteori se poate instala un tablou clinic asemănător purpurei trombocitopenice idiopatice cronice ;

● purpura trombocitopenică posttransfuzională poate apărea după transfuzii repetate de sînge total sau de trombocite, prin lipsa compatibilității dintre antigenele plachetare ale bolnavului și donatorului. În general tabloul clinic este estompat, iar evoluția este de scurtă durată.

Anticorpii izoimuni se pot testa prin metode de aglutinare, reacție de fixare a complementului, inhibiția retracției cheagului ;

● purpura trombocitopenică infecțioasă apare mai frecvent la copii, după infecții virale (rujeolă, rubeolă, citomegaloviroză, gripă, mononucleoză infecțioasă, parotidită epidemică, hepatită acută virală) fiind mai rar întîlnită după vaccinări (antivariolică, antimorbilioasă) după IDR la tuberculină sau în cadrul septicemiilor cu germeni gram-negativi, în tuberculoză (sindrom de CID cu trombocitopenie secundară, bruceloză, toxoplasmoză, febra tifoidă).

Din punct de vedere clinic, sindromul cutaneomucos purpuric se însoțește în mod variabil de epistaxis, hematurie, uneori hemotorax și rareori de hemoragii intracraniene care pot constitui cauza decesului. De asemenea, în unele situații, se poate decela o hepato-spleno-megalie discretă, determinată în principal de infecția virală.

În jumătate din cazuri evoluția este spre vindecare în 1—3 luni. Alteori, după o perioadă de remisie completă sau incompletă, purpura recidivează urmînd o evoluție cronică ;

● purpura trombocitopenică ciclică survine lunar premenstrual, la unele femei, prin inhibarea estrogenică a trombocitopoiezei. De regulă, manifestările hemoragice sînt moderate sau discrete. Frecvent se constată o scădere ușoară a numărului de trombocite periferice (cu aproximativ 25%) în perioada premenstruală, neînsoțită de purpură ;

● purpura trombotică trombocitopenică (sindromul Moschowitz) este o afecțiune hemoragică, întîlnită mai frecvent între 30—40 de ani la femeie fiind caracterizată prin triada : trombocitopenie, anemie hemolitică microangiopatică și manifestări neurologice variate.

În majoritatea cazurilor, debutul este brusc urmat de un declin rapid al stării generale, decesul survenind după 1—6 săptămîni de evoluție. Manifestările purpurice se aseamănă acelora din trombocitopeniile severe. Anomaliile neurologice sînt determinate de trombozele arteriolare și constau în parestezii, paraplegii, comă. Paloarea icterică completează tabloul clinic.

Uneori, evoluția spontană este subacută pe o perioadă de cîteva luni și în foarte rare cazuri, s-au descris vindecări după corticoterapie în doze mari și splenectomie. Microtrombozele viscerale determină adesea manifestări de abdomen acut chirurgical (pancreatită acută, infarct mezenteric, colecistită acută), leziuni de glomerulonefrită hematurică, necroză corticală renală, insuficiență renală acută, hipertensiune arterială, leziuni coronariene exprimate prin aritmii uneori severe.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia acestui sindrom complex este necunoscută. S-a incriminat un proces autoimun care implică trombocitele, vasele și endoteliul vascular, un fenomen Shwartzman-like, o reacție de hipersensibilitate la agenți infecțioși (rickettsii) droguri sau afecțiunea ar reprezenta o variantă a lupusului eritematos diseminat.

Prin imunofluorescență s-a demonstrat o depunere anormală de fibrină pe pereții arteriolelor, care inițiază dezvoltarea microtrombozelor.

Investigațiile de laborator evidențiază perturbări de CID, modificarea hematiilor periferice prin anemie hemolitică angiopatică, trombocitopenie, scurtarea duratei de viață a hematiilor și trombocitelor, reticulocitoză, hiperbilirubinemie indirectă, hipofibrinogenemie, prelungirea timpului Quick, hiperazotemie, proteinurie, hematurie, teste fals pozitive pentru lues.

Examenul histologic relevă la nivelul peretelui arteriolar proliferarea endoteliului și infiltrarea peretelui vascular cu un material fibrinoid omogen acidofilic cu o ușoară reacție inflamatorie locală.

Măduva hematopoietică este bogată în megacariocite și eritroblaști.

Examenele paraclinice pe care se bazează diagnosticul de purpură trombocitopenică și etiologia acesteia sînt : hemoleucograma completă, care demonstrează un număr de trombocite sub 150 000/mm^3 (trombocitopenia este considerată intensă sub 50 000/mm^3, mielograma este necesară atunci cînd numărul de trombocite este sub 100 000/mm^3 pentru a depista o eventuală origine centrală neoplazică ; biopsia medulară, ca și mielograma, în purpura trombocitopenică idiopatică sau în alte purpure periferice arată o hiperplazie megacariocitară ; testul Dixon confirmă patogenia periferică autoimună ca și testul Coombs indirect ; dozarea anticorpilor anti-ADN nativ poate preciza natura simptomatică a purpurei în cadrul bolii lupice sistemice ; studiul duratei de viață a plachetelor marcate cu Indium^{111} sau Crom 51 arată o scădere la cîteva ore în purpura trombocitopenică idiopatică și la 2—3 zile în hipersplenism ; evidențierea radioizotopică a sechestrării splenice a trombocitelor este utilă în vederea indicării splenectomiei ; evaluarea testelor hepatice, renale poate clarifica etiologia trombopeniei (ciroză hepatică, insuficiență renală), examenul fundului de ochi se recomandă în scopul depistării precoce a hemoragiei cerebromeningeale.

— Trombocitopatii

● Trombastenia (boala Glanzmann) este o anomalie plachetară ereditară, caracterizată prin diminuarea sau lipsa retracției cheagului, datorită unui defect de membrană care împiedică agregarea trombocitelor la ADP. Manifestările hemoragice constau în sîngerări care apar cu ușurință și sînt excesive după intervenții chirurgicale : gingivoragii, epistaxis, menoragii. Timpul de sîngerare este prelungit ;

● distrofia trombocitară hemoragipară congenitală (sindromul Bernard-Soulier) este o afecțiune cu transmitere autozomal recesivă, caracterizată prin hemoragii precoce, de gravitate maximă la copil cu tendință de atenuare către vîrsta adultă, manifestate mai ales prin echimoze și epistaxis. Timpul de sîngerare este prelungit și trombocitele nu agregă la ristocetină, datorită unei diminuări a glicoproteinei I în membrana plachetară (care ar putea fi un receptor pentru ristocetină) ;

● trombopatia de tip „pool-vide" rar întîlnită, are o transmitere autozomal dominantă și determină un sindrom hemoragic moderat. Timpul de sîngerare este prelungit. Plachetele nu agregă la colagen iar examenul trombocitelor la microscopul electronic arată anomalii sau diminuarea granulelor dense ;

● trombopatia de tip aspirin-like se caracterizează printr-o deficiență de agregare la colagen datorată tulburării de expulzare a ADP intraplachetar ;

Scanned with OKEN Scanner

● trombopatiile dobîndite pot fi induse iatrogen sau sînt secundare unor afecțiuni mieloproliferative. Astfel, în leucemia mieloidă cronică și acută, trombopatia poate fi de tip Pool-vide, în timp ce în uremie și cirozele hepatice, se întîlnește mai frecvent o trombopatie de tip aspirin-like.

Aspirina și alte antiinflamatorii nesteroidiene determină trombopatie prin inhibarea eliberării de ADP plachetar iar izoprenalina și PGE_1 scad agregarea trombocitelor la ADP exogen.

2.26.6. Afecțiuni hemoragice prin anomalii vasculare

● Afecțiuni vasculare de origine imunologică :

○ purpura reumatoidă (sindromul Schönlein-Henoch). Etiologia o constituie o infecție streptococică a căilor respiratorii superioare, o alergie alimentară (lapte, ciocolată, grîu, fasole sau o alergie medicamentoasă, (penicilină, barbiturice, chinină, clortiazidă, salicilați, vaccinul antigripal).

Aproximativ 70—90% din cazuri apar după 1—3 săptămîni de la o infecție a căilor respiratorii superioare, 25—30% din cazuri sînt precedate de o infecție datorată streptococului beta-hemolitic, fapt confirmat prin culturi sau titrul de antistreptolizine.

Afecțiunea se datorează din punct de vedere patogenic depunerii de imuncomplexe solubile în exces de antigen (Ag) în pereții arteriolelor și capilarelor, evidențiate prin imunofluorescență la nivelul pielii și rinichilor.

Purpura reumatoidă interesează îndeosebi sexul masculin și este mai frecventă la copii și adolescenți.

Debutul este progresiv, acompaniat de un sindrom febril. Leziunile cutanate constau în apariția unei purpure petesiale (urticarie, edeme, eritem nodos) predominant pe fețele de extensie ale membrelor, ce evoluează în pusee, timp de cîteva săptămîni și este agravată de ortostatism.

Coexistă artralgii sau artrite veritabile, manifestări digestive sub formă de dureri abdominale, vărsături și mai rar hemoragii digestive ce pot fi grave (invaginația intestinală este o complicație redutabilă la nou-născuți). Adesea, singura manifestare renală este hematuria microscopică, sindromul nefrotic fiind mai puțin întîlnit.

Probele paraclinice biologice evidențiază hiperleucocitoză, VSH accelerată, hiperfibrinogenemie, uneori titrul ASLO crescut. Testul Rumpell-Leede poate fi pozitiv.

Evoluția este în general benignă, cu remisie completă după 4—5 săptămîni de evoluție, fiind grevată însă de riscul apariției complicațiilor digestive și renale. Atingerea glomerulară atenționează asupra eventualelor recăderi, cît și asupra riscului cronicizării (insuficiență renală cronică). Sînt descrise de asemenea complicații neurologice, cardiace, testiculare ;

○ purpura hiperglobulinemică Waldenström interesează predominant femeile în decada a IV-a de vîrstă și se caracterizează printr-o purpură cu localizare la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

membrelor inferioare cu aspect petesial infiltrat, accentuată de ortostatism și asociată cu artralgii și sindrom Raynaud.

VSH este accelerată. Electroforeza evidențiază hipergammaglobulinemie fără pic monoclonal. Factorii reumatoizi și complexele imune circulante sînt de asemenea prezente ;

○ crioglobulinemiile ce însoțesc afecțiunile autoimune, sindroamele limfoproliferative, ca și cele idiopatice, sînt responsabile de leziuni hemoragice cutanate și renale ;

○ purpura vasculară cu hipergammaglobulinemie precedă sau acompaniază ciroza hepatică sau o sarcoidoză ;

○ purpura prin autosensibilizare la hematii (sindromul Gardner și Diamond) apare la femeia tînără. La examenul clinic se constată o purpură echimotică dureroasă, ce evoluează în pusee și care este acompaniată de tulburări psihice. Hemograma și explorările hemostazei sînt normale. Injectarea intradermică de hematii sau de sînge compatibil reproduce leziunea elementară.

● Afecțiuni vasculare de origine infecțioasă ;

○ Purpura meningococică poate determina două tablouri clinice în funcție de gravitate :

Forma supraacută sau purpura fulminans, ce survine în contextul unei septicemii cu meningococ, se manifestă prin echimoze întinse, petesii, stare de șoc cu insuficiență cardiovasculară și semne neurologice. Hemoragiile suprarenaliene bilaterale gravisime realizează sindromul Waterhouse-Friderichsen. Evoluția spontana spre deces poate fi influențată favorabil de terapia cortizonică și cu heparină ;

Forma acută se caracterizează printr-o purpură petesială difuză.

Alți agenți infecțioși ce pot determina sindrom purpuric sînt reprezentați de streptococ, gonococ, germeni gramnegativi, bacilul difteric, virusul hepatitei B. mononucleoza infecțioasă, variola, rujeola.

● Afecțiuni primitive ale vaselor :

● fragilitatea capilară constituțională poate fi obiectivă prin testul Rumpell-Leede, reprezentînd un sindrom familial care apare predominant la sexul feminin.

Din punct de vedere clinic, se constată echimoze după traumatisme minime și hemoragii mucoase rare ;

● fragilitatea capilară dobîndită este secundară tratamentului cortizonic prelungit, sindromului Cushing, hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat și insuficienței renale cronice ;

● avitaminoza C (scorbutul) determină de asemenea petesii perifoliculare, gingivoragii, hematoame subperiostale. Testul Rumpell-Leede este pozitiv ;

● boala Rendu-Osler este o afecțiune ereditară, autozomal dominantă care interesează ambele sexe caracterizată prin telangientazii multiple cutaneo-mucoase, mai evidente după vîrsta de 20—30 de ani, predominante la nivelul feței, buzelor, limbii, mucoasei nazale, bronhiilor și rectului. Principala manifestare hemoragică este epistaxisul rebel și repetat. Testele de hemostază sînt normale. Clasic, se descrie o anemie secundară, hipocromă, hiposideremică.

Evoluția este lentă, uneori gravă prin localizarea viscerală a telangiectaziilor.

Scanned with OKEN Scanner

2.26.7. Afecțiuni constituționale ale coagulării

● Hemofilia A (deficitul de factor VIII C) este o afecțiune ereditară, legată de cromozomul X, care interesează numai sexul masculin. O treime din cazuri au un istoric familial pozitiv iar severitatea manifestărilor hemoragice este aproximativ aceeași în fiecare familie pentru subiecții hemofilici.

Hemofilia se datorează unui deficit sau unei anomalii calitative a complexului factorului VIII, care interesează factorul VIII coagulant și factorul VIII C antigenic.

Debutul bolii are loc la sfîrșitul primului an de viață, odată cu traumatismele minore, inerente încercărilor de locomoție.

Hematoamele subcutanate cu tendință la extensie pot avea localizare uneori periculoasă, prin fenomenele de compresie vasculară, nervoasă sau de căi respiratorii pe care le pot induce. Hematomul mușchiului psoas sau hematoamele retroperitoneale pot simula un tablou clinic de abdomen acut. Epistaxisul este frecvent pînă la adolescență iar extracțiile dentare sînt urmate de hemoragii revelatoare. Hematuria are caracter recidivant și este rebelă la tratamentul habitual. Hemartrozele apar către vîrsta de 3 ani și sînt localizate particular la nivelul genunchiului, cotului, șoldului și pumnului. Acestea se caracterizează prin artralgii intense, tumefacție articulară și impotență funcțională, cu o evoluție de aproximativ 10—15 zile. În absența tratamentului corect prin repetarea hemartrozelor se instalează artropatia hemofilică trenantă, cu regresie incompletă, deformări, redoare articulară și atrofie musculară. Hemoragiile meningiene sînt rare dar au tendință la recidivă. După traumatisme craniene pot surveni cu ușurință hematoame intracerebrale.

Testele de laborator evidențiază deficitul de factor VIII C, TCK prelungit. Timpul de coagulare prelungit. Testarea activității factorului VIII C prin adaus de plasmă martor la plasma hemofilică poate evidenția diminuarea acesteia datorită prezenței anticorpilor antifactor VIII C (hemofilie A+) sau nu relevă modificări (hemofilie A−).

Timpul de generare a tromboplastinei (TGT) plasmatice prelungit și cel seric normal este testul caracteristic pentru hemofilia A (amniocenteza cu dozarea de glucozo-6-fosfatdehidrogenaza permite diagnosticul precoce al hemofiliei A, ca și dozarea radioimunologică a factorului F.VIII C prin prelevare de sînge fetal).

● Hemofilia B este o boală hemoragică constituțională, pe care autorii anglo-saxoni o denumesc boală Christmas sau deficiența de PTC (plasma thromboplastin component) care se datorează deficitului de factor IX. Simptomatologia este foarte asemănătoare cu cea din hemofilia A, principalele manifestări constînd în apariția de hematoame voluminoase și hemartroze, declanșate de traumatisme minore.

Din punct de vedere biologic timpul Howell, PTT și TCK sînt mult alungite. TGT plasmatic normal și cel seric prelungit este caracteristic hemofiliei de tip B. Nivelul plasmatic al factorului IX este de asemenea diminuat.

● Boala von Willebrand reprezintă cea mai frecventă diateză hemoragică ereditară, care apare egal la ambele sexe, avînd o transmitere autozomal dominantă, de obicei în formă heterozigotă și mai rar homozigotă (afecțiunea se datorează defectului genelor autozomale implicate în stimularea producției de factor VIII C și deficitul consecutiv de factor VIII W — Ag).

Simptomele variază considerabil, de la caz la caz și sînt similare cu cele din hemofilie, dar mai atenuate decît în aceasta. Hemoragiile severe după intervenții chi-

Scanned with OKEN Scanner

rurgicale (tonsilectomii), postpartum și menoragiile sînt cele mai importante manifestări. Deoarece predomină hemoragiile capilare, sîngerările sînt îndeosebi mucoase : epistaxis, gingivoragii, hemoragii gastro-intestinale, hematurii. La nivelul tegumentelor apar echimoze după contuzii minime. Hematoamele și hemartrozele sînt rare și de regulă benigne.

Investigațiile de laborator arată prelungirea marcată a timpului de sîngerare, accentuată prin administrare de aspirină. TGT plasmatic și global este alungit. Nivelul plasmatic al factorului VIII C este diminuat, iar agregarea plachetară la ristocetină este caracteristic negativă. Adezivitatea plachetară in vivo este nulă prin lipsa factorului VIII W, care determină lipsa aderenței plachetelor la colagen. Transfuzia de plasmă de la un hemofilic A corectează timpul de sîngerare al bolnavului cu boală von Willebrand iar după cîteva ore îi crește nivelul de factor VIII.

● *Deficitul constituțional de fibrinogen*

○ Afibrinogenemia congenitală este o afecțiune cu transmitere autozomal recesivă rară. Manifestările hemoragice sînt grave și precoce (hemoragii ombilicale la nou-născut).

Simptomatologia hemoragică constă în sîngerări abundente după tăieturi, epistaxis, gingivoragii, echimoze și hemartroze neinvalidante. Femeile afibrinogenemice prezintă avorturi spontane, frecvente, prin anomalii de nidație.

Timpul de sîngerare este prelungit, dozarea fibrinogenului arată niveluri situate sub 100 mg/dl (sîngele este incoagulabil iar TEG evidențiază o linie dreaptă, caracteristică sîngelui incoagulabil) ;

○ hipofibrinogenemia congenitală se prezintă cu un tablou clinic atenuat. Manifestările hemoragice au relevare tardivă și nu apar niciodată spontan.

Nivelul de fibrinogen este situat variabil între 30—100 mg/dl ;

○ disfibrinogenemia este o afecțiune ereditară cu transmitere autozomal dominantă, caracterizată printr-o anomalie calitativă a fibrinogenului, care produce la indivizii homozigoți, hemoragii postraumatice și postchirurgicale, iar la subiecții heterozigoți tromboze și avorturi repetate.

Probele paraclinice evidențiază timpul Quick uneori prelungit (dar complexul protrombinic este normal) și timpul de trombină foarte alungit. Dozarea fibrinogenului relevă valori normale prin testele cantitative. Imunoelectroforeza permite precizarea anomaliei calitative a fibrinogenului ;

● deficitul de factor II (protrombină) este cea mai rară dintre patologiile congenitale ale hemostazei.

Manifestările clinice constau în epistaxis, hemoragii provocate, sîngerări abundente după incizii și după extracții dentare.

Timpul Quick poate fi ușor prelungit. Timpul Stypven cefalină este alungit. Dozarea de factor II relevă valori net diminuate ;

● deficitul de factor V poate fi relevat de semne hemoragice de regulă atenuate, deși sînt descrise hemoragii grave după intervenții chirurgicale și menometroragii severe. Asocierea cu malformații congenitale cardiace și renale este de asemenea întîlnită. Această anomalie interesează ambele căi (exogenă și endogenă) ale coagulării. Timpul Quick, timpul cefalină caolin, timpul Stypven sînt prelungite. Timpul de sîngerare poate fi uneori, de asemenea prelungit ;

● deficitul de factor VII (proconvertina) determină epistaxis, gingivoragii, hemoragii posttraumatice și hemartroză în cazurile rare severe.

Timpul Quick este prelungit în timp ce TCK și timpul Stypven sînt normale. Dozarea de factor VII evidențiază valori scăzute ;

Scanned with OKEN Scanner

● deficitul de factor X (Stuart) se prezintă cu semne clinice asemănătoare deficitului de proconvertină. Hemartrozele sînt rare și fără sechele. Pot surveni hemoragii intracraniene.

Timpul Quick, TCK și timpul Stypven sînt alungite. Nivelul plasmatic al factorului X este diminuat ;

● deficitul de factor XII (factor Hageman) este foarte rar întîlnit. Bolnavii nu prezintă semne hemoragice ci uneori, accidente trombotice venoase sau arteriale care se pot însoți de complicații embolice (diminuarea fibrinolizei). Probele paraclinice evidențiază TCK prelungit și factor XII plasmatic diminuat ;

● deficitul de factor XI (factor Rosenthal sau PTA) reprezintă boala Rosentha sau hemofilia C, afecțiune rară, care interesează ambele sexe în mod egal.

Hemoragiile cutanate și mucoase sînt provocate de traumatisme minime. Sîngerările abundente clasice după amigdalectomie (sau după extracții dentare) permit depistarea bolii din copilărie. Hemoragiile trenante și ușoare, ca și secrețiile sanguinolente prelungite care apar și persistă cîteva ore sau zile după o intervenție chirurgicală, constituie un element de diagnostic.

Testele biologice arată prelungirea TCK iar dozarea factorului XII evidențiază valori scăzute ;

● deficitul de factor XIII (factorul stabilizator al fibrinei) are ca manifestare comună inaugurală sîngerarea bontului ombilical la nou-născut. Transmiterea bolii este autozomal recesivă. Hemoragiile pot să fie grave (uneori mortale), determinate de traumatismele minore și se manifestă frecvent prin echimoze și hematoame voluminoase. Cicatricele posttraumatice sau postchirurgicale sînt retractile sau cheloide.

Trombelastograma are amplitudine scăzută, cheagul este fragmentat. Nivelul plasmatic al factorului VIII este sub 1—2%.

2.26.8. Afecțiuni dobîndite ale coagulării

● Avitaminoza K. Vitamina K este indispensabilă sintezei hepatice de factori II, VII, IX, X. Originea avitaminozei K este variată : carență de aport alimentar (restricții prelungite de legume verzi și carne de porc, ficat, pește) asociată unui tratament cu antibiotice, tulburări de absorbție a vitaminei K în boli intestinale cronice (sprue, polipoză, rezecție intestinală extinsă) sau prin anomalii de excreție biliară cu deficit de săruri biliare (fistule digestive, icter obstructiv). Testul Koller (injectarea de vitamina K_1) permite diferențierea deficitului de factori ai coagulării prin avitaminoza K de cel legat de un defect de sinteză hepatocitară. Testele paraclinice evidențiază timpul Quick prelungit, TCK prelungit și niveluri plasmatice scăzute ale factorilor II, VII, IX, X.

● Hepatita cronică și ciroza hepatică determină hemoragii printr-un mecanism complex, ce cuprinde deficitul sintezei hepatice de factori ai coagulării dependenți de vitamina K, de factor V, de fibrinogen, trombopatie, procese de coagulare intravasculară cronică.

Scanned with OKEN Scanner

În hepatitele acute virale, o scădere considerabilă a nivelului factorilor VII și X în primele zile poate semnifica o evoluție gravă.

În hepatitele cronice, deficitul în proaccelerină permite aprecierea severității evoluției.

În cirozele hepatice, anomaliile de coagulare sînt complexe. Testele de explorare a hemostazei evidențiază TCK prelungit, timpul Quick prelungit, creșterea activității fibrinolitice. Aceste anomalii sînt adesea latente și pot fi obiectivate prin testul von Kaulla.

● Inhibitorii dobîndiți ai factorilor coagulării

○ inhibitorii factorului VIII pot apărea postpartum, în hemofilia A după transfuzii repetate, în afecțiuni autoimune (lupus eritematos diseminat, artrita reumatoidă, pemfigus, psoriazis, rectocolita ulcerohemoragică, gamapatii monoclonale) sau după priza unor medicamente (penicilina, nitrofurani, fenilbutazona). Manifestările hemoragice au aspect pseudohemofilic (fără hemartroze). În hemofilia A tabloul clinic este sever și se constată un status refractar la transfuzii.

Datele paraclinice relevă TCK prelungit și necorectat de plasmă martor, TGP este prelungit, nivelul plasmatic al factorului VIII este foarte scăzut ;

○ sindromul Willebrand dobîndit se caracterizează prin istoric familial negativ, debut la vîrsta de peste 40 de ani și coexistența cu o boală autoimună (lupus eritematos diseminat).

Examenele biologice evidențiază timp de sîngerare prelungit, diminuarea nivelului factorului VIII coagulant, diminuarea factorului VIII Ag (antigenic) și agregare plachetară anormală la ristocetină.

○ Inhibitorii factorului IX se pot dezvolta la hemofilici B politransfuzați, în boala lupică sistemică ca și postpartum ;

○ inhibitorii factorilor XI, XII, XIII și V sînt foarte rar întîlniți. Pot apărea în afecțiuni autoimune (îndeosebi în boala lupică), după transfuzii repetate, intervenții chirurgicale, infecții. Deficitul de factor V a fost pus în evidență la unii bolnavi tratați cu streptomicină ;

○ inhibitorii care interferează o fază a coagulării. Dintre aceștia, inhibitorul protrombinei este cel mai important și apare caracteristic în boala lupică, dar poate fi întîlnit mai rar și în artrita reumatoidă, nefropatii, leucemia limfatică cronică, disproteinemii monoclonale.

Din punct de vedere clinic, nu se constată manifestări hemoragice ci rareori tromboze arteriale sau venoase.

Pe plan biologic se constată alungirea timpului Quick și a timpului cefalină-kaolin, necorectate prin adiție de plasmă-martor.

2.26.9. Deficitul de antitrombină III

Se acompaniază de accidente tromboembolice repetate spontane și ubicuitare ce apar în jurul vîrstei de 30 de ani. Poate fi asociat cu unele afecțiuni ca epilepsia, astmul bronșic, anemia Biermer, hiperlipemiile.

Testele de hemostază sînt normale. Dozarea de AT III precizează diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

2.26.10. Sindroame de defibrinare (coagularea intravasculară diseminată)

Acestea reprezintă un proces de activare in vivo a diferitelor secvențe ale agregării plachetare și coagulării, care determină obstrucția capilarelor, arteriolelor, venulelor, inducînd o fibrinoliză reacțională și complicînd diferite afecțiuni. În general, se prezintă sub formă acută și mult mai rar în formă subacută sau cronică.

De asemenea, în cursul acestor sindroame pot fi observate accidente tromboembolice.

Coagularea intravasculară diseminată rezultă din formarea anormală de trombină în sistemul circulator, în cantități mici, secundar apariției unei substanțe străine hipercoagulante.

Factorii favorizanți ai CID sînt staza sanguină, blocajul sistemului reticuloendotelial, stările de șoc.

○ Formele acute. Etiologia acestora poate fi obstetricală (în decolările și hemoragiile placentare, embolia amniotică, retenția de făt mort), medicală (în cazul hemolizelor intravasculare, sindromului de zdrobire, purpurei fulminans, mușcăturilor de viperă) sau după intervenții chirurgicale pulmonare.

Semne clinice sînt reprezentate de echimozele cu aspect de „hartă geografică", reprize de sîngerare la nivelul punctelor de înțepare, sîngerări „în pînză" în cursul intervențiilor chirurgicale, epistaxis și gingivoragii spontane, hematoame subcutanate sau intramusculare, hemoragii viscerale fără tendință de oprire și tromboze, ce pun în joc prognosticul vital prin insuficiențe pluriorganice.

○ Formele subacute pot recunoaște origine neoplazică (carcinom de plămîn sau de prostată) sau apar în hemopatii, în ciroza hepatică, sau postchirurgical. Tabloul clinic este dominat de tromboze în microcirculație, cu suferință ischemică severă viscerală (manifestările hemoragice sînt pe al doilea plan).

○ Formele cronice sînt întîlnite în evoluția colagenozelor, în sindromul Good-Pasture, sindromul Klippel-Trénaunay și nu se însoțesc de semne clinice. Se notează posibilitatea trecerii într-o formă acută în cursul intervențiilor chirurgicale. Datele paraclinice evidențiază trombocitopenie sub 100 000/mm³ și timpul Quick prelungit (IP sub 50%), scăderea factorului V, hipofibrinogenemie sub 200 mg/dl, prezența complexelor imune solubile, scăderea plasminogenului, prezența în titru crescut a produșilor de degradare ai fibrinogenului (PDF).

Răspunsul la terapia cu heparină și examenul anatomo-patologic, care relevă prezența trombilor de fibrină în microcirculație, confirmă diagnosticul.

2.26.11. Tratamentul sindroamelor hemoragipare

— Tratamentul purpurei trombocitopenice idiopatice constă în administrare de Prednison pe cale orală, 1 mg/kg/zi, timp de maximum 6 săptămîni, după care doza se scade lent progresiv.

Scanned with OKEN Scanner

Trombopeniile grave, sub 50 000/mm³ necesită spitalizare de urgență. După 6 luni de evoluție, în formele cronice se recomandă splenectomia. În cazurile fără o remisiune satisfăcătoare cu persistența trombocitopeniei se indică prednison în doză de 0,5—0,8 mg/kg/zi, în cură prelungită. De asemenea administrarea de colchicină s-a dovedit utilă în unele cazuri. Tratamentul periodic cu vincristină sau cu 6-mercaptopurină ca și administrarea intravenoasă de concentrate polivalente de IgG s-au raportat eficiente în formele cronice. Formele grave beneficiază de transfuzii de masă plachetară.

— Trombocitopeniile imunologice impun oprirea administrării drogului incriminat sau evitarea contactului cu substanțele toxice, vindecarea obținîndu-se în decurs de cîteva zile. În cazurile severe se recomandă administrare de prednison.

— Tratamentul purpurei trombocitopenice prin izoimunizare, după transfuzii repetate de sînge total sau plachete, este necesar numai în cazurile în care trombocitopenia este severă sau este însoțită de hemoragii viscerale și constă în administrare de corticosteroizi.

— Tratamentul purpurei trombotice trombocitopenice (sindromul Moschowitz) constituie o urgență terapeutică și impune administrare de doze mari de prednison (300 mg/zi) și splenectomie. Plasmafereza (± aport plasmatic) și exsanguinotransfuzia sînt de asemenea recomandate. Heparinoterapia și perfuziile cu streptokinază sînt deseori utile. În formele clinice moderate ca și după obținerea remisiei, se indică administrarea de Dipiridamol 150 mg/zi și/sau Aspirină 1,5—2 g/zi.

— Tratamentul trombocitopatiilor este substitutiv (transfuzii plasmă proaspătă, concentrate plachetare) în cazul hemoragiilor grave sau în contextul intervențiilor chirurgicale.

— Tratamentul purpurei reumatoide Schönlein-Henoch constă în repaus la pat; antibiotice (penicilina G). Corticosteroizii (prednisonul) sînt recomandați în formele severe cu afectare renală gravă ca și în formele prelungite sau cu recăderi. Asocierea de imunosupresive (și heparină) poate fi utilă în formele rare cu evoluție rapidă spre insuficiență renală azotemică.

— Tratamentul purpurei vasculare infecțioase supraacute reclamă reanimare precoce în condițiile unei secții de terapie intensivă și utilizarea de corticosteroizi în doze mari, în asociere cu heparină.

— Tratamentul bolii Rendu-Osler este mai ales local compresiv sau/și aplicare locală de trombină. Transfuziile repetate prezintă riscul transmiterii hepatitei acute virale sau pot conduce la o hemocromatoză.

— Tratamentul hemofiliei A este posibil în sîngerările superficiale și constă în suturi, compresia hematomului brațului prin bandaj elastic. Epistaxisul și gingivoragiile sînt sensibile la aplicarea locală de Hemocaprol. Meșajele vor fi efectuate cu substanțe resorbabile.

Hemartrozele în stadiul de constituire beneficiază de tratament substitutiv și de tratament local : bandajul compresiv al articulației, imobilizarea acesteia cu ajutorul unei atele, aplicare de pungă cu gheață pe articulație, administrare de antialgice.

După cîteva zile de imobilizare se va încerca reeducarea funcțională blîndă și progresivă. În puseele recidivante ale artropatiei hemofilice se recomandă antiinflamatorii nesteroidiene pe cale generală sau prednison 1 mg/kg/zi timp de 6—10 zile (aspirina este contraindicată). În principiu, se evită punctiile și injecțiile intramusculare.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul substitutiv urmărește oprirea spolierii sanguine prin administrare de factor VIII, sînge izogrup-izoRh sau plasmă proaspătă. Cel mai eficient este tratamentul cu fracțiunea IC (crioprecipitat), administrată cu 400—800 ml plasmă proaspătă sau PPSB activat. Derivatul de vasopresină DDAVP (desmopresină-desaminocisteină-8. D-arginină-vasopresină) este utilizat în hemoragiile ușoare.

Administrarea pe cale orală de acid-epsilon-aminocaproic, înainte și după efectuarea extracțiilor dentare, permite reducerea dozei necesare de factor VIII. Orientarea profesională adecvată, educația sanitară, sfaturile genetice prenupțiale, instituțiile de recuperare reprezintă mijloace profilactice de asemenea utile.

— Tratamentul hemofiliei B apelează în primele momente la transfuzii de sînge conservat sau plasmă.

Fracțiunea PPSB este cea mai eficientă în corectarea sindromului hemoragic. Tratamentul simptomatic este același ca și în hemofilia A.

— Tratamentul bolii von Willebrand constă în administrarea substitutivă posthemoragică sau preoperatorie de plasmă proaspătă, crioprecipitat sau fracțiunea plasmatică IC, adrenostazin i.v.

— Tratamentul hemoragiilor produse de deficitul de fibrinogen beneficiază de administrare de plasmă proaspătă, crioprecipitate sau fibrinogen.

Deficitele de factor XI și XIII sînt corectate (hemoragii severe, preoperator) de administrare de plasmă sau de concentrate de factor XI sau XIII.

Pentru remiterea sindromului hemoragic de deficitele de factor VII, V, II sau X se indică transfuzii de plasmă sau PPSB (ce conține factorii II, VII, IX, X).

Deficitele dobîndite de factori plasmatici ai coagulării sînt influențate favorabil de tratamentul adecvat al cauzei acestora (vitamina K_1 etc.).

— Tratamentul coagulării intravasculare diseminate include terapia afecțiunii de bază, înlocuirea factorilor coagulanți plasmatici consumați (sînge sau plasmă proaspătă), heparinoterapie sub control biologic strict în cazul predominanței trombozelor sau cu acid epsilon-aminocaproic în situațiile în care sîngerările sînt grave și persistente.

— Tratamentul deficitului congenital de antitrombină III este profilactic, prin recomandarea evitării estroprogestativelor și terapie anticoagulantă în cursul imobilizărilor prelungite, și curativ al tromboemboliilor ; heparinoterapie sau dicumarinice, plasmă congelată, stanozolol.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BERCEANU ȘT. — Hematologie clinică, p. 981—1 000, Edit. Medicală, București, 1977.

COEUR P. — Tests d'hémostase primaire dans un bilan simple d'hémostase, Cah. Med., 1978, 3, 1 303.

FLANDRIN G., SIGAUX F., CASTAIGNE S., CALVO F., SEBAHOUN G., GLOT P. — Leucémie à tricholéucocytes : etude de l'évolution de 211 cas, Presse Méd., 1984, 413, 2 795.

Scanned with OKEN Scanner

2.27. MONOARTRALGIILE

Durerea monoarticulară poate fi expresia clinică a suferinței unei singure articulații sau debutul monoarticular al unei suferințe sistemice, reumatismale sau nereumatismale.

În prezența unei monoartralgii, trebuie precizate următoarele elemente:

Cauzele monoartralgiei, care pot fi:

— monoartralgiile cu aspect inflamator înșelător pot fi determinate de artroză reactivată, sindrom algodistrofic, hemartroză (posttraumatică, hemofilică), artropatie de cauză neurogenă;

— monoartralgiile cu aspect de inflamație acută a părților moi periarticulare, dar fără participare articulară, sînt întîlnite în dermite, în bursite și tendinite acute, ultimele două reunite în cadrul nosologic al periartritelor;

— monoartralgia poate apărea ca reacție articulară la patologia de vecinătate osoasă (osteomielită) sau vasculară (flebită).

Forma clinică a monoartralgiei, se stabilește pe baza datei apariției și pe aspectul clinic. Astfel, există:

— monoartralgia acută care se caracterizează prin debut brusc, aspect intens inflamator și evoluție scurtă, de cîteva ore sau zile;

— monoartralgia subacută care prezintă un tablou clinic mai atenuat și trenant, cu durata pînă la 6 săptămîni;

— monoartralgia cronică care prezintă un tablou clinic local și general moderat inflamator și o persistență de peste 3 luni.

Durata și evoluția monoartralgiei constituie elemente utile în delimitarea cadrului nosologic.

Cercetarea antecedentelor recente și îndepărtate vizează îndeosebi infecțiile amigdaliene repetate, tuberculoza pulmonară sau extrapulmonară, infecțiile gonococice și uretritele, suferințele oculare, cutanate, digestive.

Caracterul durerii monoarticulare permite, în numeroase cazuri, precizarea existenței unei dureri de tip mecanic sau inflamator.

Diagnosticul etiologic al monoartritelor recunoaște trei cauze principale: microbiană, microcristalină și reumatismală.

Scanned with OKEN Scanner

2.27.1. Diagnosticul pozitiv al unei monoartrite acute

Din punct de vedere subiectiv, durerea are un caracter inflamator, este permanentă, neinfluențată de repaus, se accentuează în a doua jumătate a nopții și se însoțește de impotență funcțională marcată a membrului respectiv.

La examenul obiectiv, se constată prezența semnelor inflamatoare locale (rubor, calor, dolor, tumor, functio lessa) și generale (febra). Mobilitatea pasivă și activă a articulației afectate este net limitată. La nivelul articulațiilor profunde se constată durere provocată la presiune.

Examenele biologice evocatoare ale etiologiei sînt următoarele : leucocitoza, VSH, titrul ASLO, nivelul uricemiei, reacția Latex sau Waaler-Rose, electroforeza, proteina C reactivă, celule lupice (LE).

Examenul lichidului sinovial poate evidenția în anumite cazuri o vîscozitate scăzută, concentrație redusă a mucinei, polinucleare peste 2 000 ml, fie microcristale de urat de sodiu sau de pirofosfat de calciu, fie agentul infecțios cauzal (bacilul Koch).

Examenul radiologic al monoatritei acute se face totdeauna comparativ cu articulația simetrică și relevă demineralizare epifizară, îngroșarea părților moi.

2.27.2. Diagnosticul pozitiv al unei monoartrite subacute și cronice

Din punct de vedere clinic este sugerat debutul mai puțin brusc sau rapid al monoartralgiei, de predominanța nocturnă a acesteia și este obiectivat de prezența semnelor locale inflamatoare, redoarea precoce a articulației, existența hidrartrozei.

Examenele biologice generale de inflamație sînt pozitive.

Examenul lichidului sinovial permite uneori decelarea complexelor imune, a ragocitelor etc.

Examenul radiologic evidențiază eventuale anomalii care uneori pot lipsi sau, atunci cînd apar, apar tardiv. Modificările radiologice cele mai frecvent întîlnite sînt reprezentate de demineralizarea difuză, pensarea spațiului articular și de geodele subcondrale.

Scintigrafia osoasă relevă „focare calde" de hiperfixare.

Scanned with OKEN Scanner

2.27.3. Diagnosticul etiologic al monoartritelor subacute și cronice

Cauzele monoartritelor subacute sau cronice sînt reprezentate de :

— Sinovita nespecifică esențială.

— Sinovita reumatismală (monoartrita reumatoidă, monoartrita din cadrul spondilartritei reumatismale, sindromului Fiessinger-Leroy-Reiter, artritelor reactive).

— Sinovita tuberculoasă, pentru care pledează antecedentele tuberculoase sau coexistența altor localizări ale tuberculozei, atrofia musculaturii paraarticulare, limitarea mișcărilor sau fixarea articulației (membrului) în atitudini vicioase. Semnele radiologice sînt osteoporoza locală, pensarea interliniei articulare, remanierile osoase. Examenul lichidului articular, culturile pe mediu Löwenstein și examenul histologic al sinovialei permit izolarea bacilului Koch și evidențierea leziunii anatomopatologice caracteristice foliculului tuberculos.

— *Sinovitele de cauză mai rară* sînt : sinovita vilonodulară, sinovita din gută, reumatism articular acut (RAA), lupus eritematos sistemic (LES), sclerodermie, sarcoidoză, disglobulinemie.

În prezența monoartritei subacute sau cronice, examenele paraclinice vor fi orientate, în primul rînd, pentru depistarea unei etiologii tuberculoase sau reumatismale, ca fiind mai frecvente și, în al doilea rînd, după ce aceste două cauze au fost excluse, se va admite existența unei sinovite nespecifice esențiale sau/și vor fi investigate cauzele mai rare de sinovită.

2.27.4. Monoartralgia humerală

Recunoaște din punct de vedere etiologic două cauze principale : nereumatismale și reumatismale.

Cauzele nereumatismale sînt reprezentate de dureri iradiate de la nivelul colecistului, pancreasului, plămînului, cordului, coloanei cervicale.

Cauzele reumatismale, în ordinea frecvenței, sînt următoarele : periartrita scapulo-humerală în 90% din cazuri (determinată de tendinita sau tendinoza supraspinoșilor, de tendinita și tenosinovita lungului biceps, de bursita subacromio-deltoidiană calcifiantă acută, de capsulita retractilă) ; nevralgia cervico-brahială, artroza scapulo-humerală, spondiloza cervico-dorsală, spondilita anchilozantă, poliartrita reumatoidă, pseudopoliartrita rizomelică. În ultimele două afecțiuni algia humerală este bilaterală.

O altă cauză ar fi osteoartrita tuberculoasă.

Sindromul algodistrofic (umăr-mînă) constituie cea de a treia cauză frecventă de monoartralgie humerală.

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza precizează circumstanțele de apariție, modul de debut (brutal sau progresiv), dacă este prima criză, antecedentele patologice, caracterul durerii (mecanic sau predominant nocturn), importanța jenei funcționale (gradul de limitare a mișcării umărului la îmbrăcarea hainei), localizarea și iradierea durerii.

Examenul clinic se face comparativ cu umărul sănătos și cuprinde : inspecția umărului, palparea punctelor dureroase subacromial, deltoidian, bicipital, studiul mobilității active și pasive, studiul sensibilității și reflexelor membrului superior și examenul coloanei cervicale.

Datele obținute prin examenul clinic sînt completate de datele furnizate de examenul radiologic al articulației scapulo-humerale și al coloanei cervicale.

2.27.4.1. *Periartrita scapulo-humerală*

Periartrita scapulo-humerală (PSH) este un sindrom dureros al umărului, determinat de suprasolicitare mecanică sau de inflamația unui tendon sau a altei structuri periartriculare a umărului : cupola rotatorilor, bursa subacromiodeltoidiană, tendonul lung al bicepsului, articulația acromio-claviculară, capsula articulației glenohumerale. PSH se manifestă prin dureri, redoarea umărului și, uneori, prin limitarea mișcărilor active sau pasive. Se disting următoarele tablouri clinice :

— *Umărul dureros simplu* reprezintă forma cea mai frecvent întîlnită, fiind consecința leziunilor degenerative, inflamatoare, uneori calcifiante ale tendoanelor supra- și subspinosului sau/și tendonului lung al bicepsului. Bolnavul acuză dureri provocate sau accentuate la îmbrăcare sau pieptănat. Punctele dureroase la palpare sînt situate subacromial (la inserția mușchiului supraspinos — cel mai des afectat), deltoidian, bicipital. Abducția și rotația externă sînt dureroase și parțial limitate. Examenul radiografic este normal sau evidențiază semne de periartrită (imagine densă a bursei seroase subacromiodeltoidiene, calcificări ale tendoanelor sau burselor.)

— *Umărul dureros acut* este consecința unei tendinite acute sau a unei bursite acute subacromiodeltoidiene. Debutează cu dureri violente în zona antero-externă a umărului. Impotența funcțională este totală. Suferința tendonului supraspinos, determină durere predominant externă și cu iradiere pe braț. Suferința tendonului lung al bicepsului generează durere predominant anterioară, pe fața anterioară a umărului și brațului, pînă la cot. Examenul radiologic evidențiază calcificări ale bursei subacromiodeltoidiene.

— *Umărul mixt* este forma clinică de periartrită scapulohumerală în care durerea este asociată cu o contractură musculară antalgică. Mișcările active și pasive sînt limitate. Anatomopatologic, este determinat de o capsulită pe cale de constituire, consecința unei tendinobursite.

— *Umărul blocat* (PSH cronică anchilozantă) este un stadiu de evoluție al formelor clinice descrise anterior sau poate apărea astfel de la început. În timp, durerile diminuează pînă la dispariție. Mobilitatea activă și pasivă este aproape complet abolită. Prognosticul este favorabil, după cîteva luni, postterapeutic sau uneori spontan, umărul își redobîndește mobilitatea. Capsulita retractilă determină reducerea

Scanned with OKEN Scanner

sau anularea mișcării de rotație externă și de ridicare laterală a brațului. Este urmarea unei tendinobursite neglijate sau a unui traumatism, a unei hemiplegii, a suferinței vîrfului pulmonar homolateral, a accidentelor coronariene. Examenul radiologic evidențiază o decalcifiere difuză a capului humeral, neregularități ale humerusului la inserția rotatorilor. Artrografia arată capacitatea articulară mult diminuată.

— *Umărul pseudoparalitic* apare secundar rupturii complete a cupolei tendinoase a rotatorilor (tendoanele mușchiului supraspinos, subspinos, subscapular și tendonul micului rotund). Durerea este intensă, inițial. Mișcările active sînt complet abolite, în timp ce mobilitatea pasivă este păstrată. La debut, pot apărea echimoze pe fața anterioară a umărului. Ulterior, se constată apariția amiotrofiei parțiale la nivelul centurii scapulohumerale. În umărul pseudoparalitic examenul radiologic relevă ascensiunea capului humeral cu reducerea spațiului inter-acromio-tuberozitar și osteofitoză. Artrografia completează bilanțul preoperator al rupturii tendinoase.

2.27.4.2. *Osteoartrita tuberculoasă a umărului*

Se prezintă din punct de vedere subiectiv cu durere moderată inițial, permanentă, accentuată la efort și jenă funcțională. La inspecție, se constată amiotrofia deltoidului. Diagnosticul este sugerat de antecedentele bacilare pozitive, alterarea stării generale cu semne de impregnare bacilară, de adenopatie axilară homolaterală, de datele biologice evocatoare de infecție bacilară și de următoarele semne radiologice : decalcifierea marii tuberozități, geode la nivelul capului humeral, eroziuni la nivelul suprafețelor articulare. Biopsia sinovială cu examenul histopatologic al fragmentului biopsiat și izolarea bacilului Koch din lichidul sinovial confirmă diagnosticul.

2.27.4.3. *Sindromul algodistrofic*

Sindromul algodistrofic sau sindromul umăr-mînă, asociază redoarea dureroasă a umărului (uneori anchilozantă) cu tulburări vasomotorii și trofice ale mîinii, însoțite de impotență funcțională. Radiologic se caracterizează prin decalcifierea tigrată a capului humeral, cu respectarea integrității spațiului articular.

Tumorile osteoarticulare sînt o cauză determinantă rară a umărului dureros.

Scanned with OKEN Scanner

Capsulo-ligamentitele iatrogene sînt secundare administrării chimioterapicelor tuberculostatice, medicamentelor anticomiţiale sau pot fi remarcate în unele forme de diabet.

Radiculalgiile de origine rahidiană cervicală pot determina durere humerală, evidenţiată printr-o sensibilitate unilaterală, prezentă atît în ortostatism cît şi în clinostatism, accentuată prin semnul soneriei şi de mişcările de rotaţie dreapta-stînga ale capului.

Nevralgia cervico-brahială determinată de artroza cervicală, prezenţa de coaste cervicale, neoplasm de vîrf pulmonar, traumatisme cervicale, tumori cervicale, infecţii discovertebrale cervicale, provoacă dureri la nivelul membrului superior. Radiculalgia C_5 afectează faţa externă a umărului şi porţiunea superioară a braţului ; radiculalgia C_6 se manifestă prin dureri situate la nivelul feţei anterolaterale a braţului şi antebraţului, interesînd policele şi indexul ; radiculalgia C_7 se caracterizează printr-o durere situată pe faţa posterioară a membrului superior şi în degetele II, III, IV, iar radiculalgia C_8 interesează zona internă a membrului superior şi degetul V. La examenul obiectiv se constată mobilitate normală a umărului, care nu influenţează caracterul durerii la nivelul membrului superior, spre deosebire de mişcările coloanei cervicale (cînd leziunile sînt situate la acest nivel) care sînt limitate, dureroase şi cu răsunet algic asupra membrului afectat. Bilanţul radiologic complet tranşează diagnosticul.

2.27.5. Monoartralgia cotului

Artritele inflamatoare izolate ale cotului sînt rar întîlnite.

Artroza cotului reprezintă, de asemenea, o cauză rară. Durerile sînt prezente în repaus şi diminuează în cursul activităţii (durere de tip mecanic). Limitarea mişcărilor este progresivă.

Guta afectează mai frecvent cotul.

Tuberculoza cotului se prezintă ca monoartrită subacută trenantă, asociată cu atrofia muşchilor antebraţului, adenopatie axilară şi blocarea articulaţiei în semiflexie.

Bursitele interesează îndeosebi bursa seroasă retro-olecraniană, urmare a microtraumatismelor, a unui acces microcristalin sau a unei infecţii. Forma clinică poate fi acută, zgomotoasă sau cronică.

Epicondilita şi epitrohleita reprezintă tendinopatii de inserţie a muşchilor epicondilieni, şi, respectiv, epitrohleeni.

Epicondilita este cauza cea mai frecventă a cotului dureros. Se caracterizează prin dureri situate inferior pe faţa externă a articulaţiei, la locul de inserţie a muşchilor extensori comuni ai degetelor (scurtul supinator, primul şi al doilea radial). Durerile iradiază către mînă şi umăr şi sînt exacerbate de palparea regiunii periarticulare externe, ca şi de mişcările care determină contracţia muşchilor afectaţi : extensia şi supinaţia contrariate. Durerea se însoţeşte de jenă funcţională la mobili-

Scanned with OKEN Scanner

zarea cotului. Cauzele cele mai frecvente sînt microtraumatismele (jucători de tenis, tîmplari, zidari etc.).

Epitrohleita se manifestă analog epicondilitei, dar interesează zona mediană a cotului, unde se inserează tendoanele mușchilor flexori ai degetelor mîinii și rotundul pronator. Punerea în tensiune a acestor mușchi (flexia mîinii, a degetelor și pronația contrată) poate declanșa durerea care iradiază pe fața internă a cotului.

2.27.6. Monoartralgia radio-carpo-metacarpiană și inter-falangiană

Durerea la încheietura mîinii este determinată de o suferință articulară sau de afecțiuni extraarticulare. Anamneza trebuie să precizeze condițiile de apariție, caracterul durerii, asocierea redorii articulare și a tulburărilor vasomotorii.

La examenul clinic se poate remarca tumefacție, puncte dureroase la presiunea interliniei articulare, dureri și cracmente la mobilizarea articulației.

Examenele biologice generale, puncția articulară și examenul radiologic comparativ sînt utile pentru elucidarea diagnosticului.

Interesarea încheieturii mîinii, asociată cu afectarea altor articulații, orientează către un reumatism inflamator.

Poliartrita reumatoidă (PR) la debut afectează pumnul. Prinderea bilaterală este evocatoare.

Condrocalcinoza se poate manifesta sub formă de accese de tip pseudogutos sau ca simple artralgii. Calcificarea ligamentului triunghiular al carpului este un semn radiologic caracteristic și sugestiv pentru diagnosticul de condrocalcinoză.

Rizartroza policelui (artroza trapezo-metacarpiană) provoacă fie pusee inflamatoare, fie dureri de tip mecanic. În timp, se instalează anchiloza cu fixarea policelui în adducție. Durerea este accentuată la început de mobilizarea articulației. La examenul obiectiv se constată deformarea policelui, amiotrofie tenară, scăderea forței de prehensiune. Radiologic se evidențiază osteoscleroză și pensare între baza primului metacarpian, trapez și între trapez și scafoid.

Artroza radio-carpiană este, de obicei, secundară microtraumatismelor sau sechelelor de fracturi ale radiusului, scafoidului și semilunarului.

Artrita tuberculoasă a pumnului și sindromul algodistrofic sînt rareori cauze ale pumnului dureros. (Algodistrofia pumnului este asociată cu cea a umărului).

Tenosinovita stenozantă a policelui (De Quervain) este datorată inflamației tecii tendinoase a lungului abductor și a scurtului extensor al policelui la locul în care trece pe sub procesul stiloid radial. Orice mișcare a policelui care determină glisarea acestor tendoane declanșează durerea. La palpare se decelează crepitații locale. De asemenea, se constată prezența unei tumefacții dureroase la nivelul apofizei stiloide a radiusului. Durerea este accentuată de mișcările fine ale mîinii și policelui, ca și de mobilizarea pumnului și iradiază la nivelul policelui și antebrațului.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de tunel carpian. La nivelul pasajului pe sub ligamentul carpului, nervul median poate fi comprimat. Cauzele sindromului sînt locale (sinovita pumnului, calus după fractura pumnului), generale (menopauză, hipotiroidism, amiloidoză, mielom) sau idiopatice. Diabetul zaharat și alcoolismul cronic favorizează instalarea sindromului de tunel carpian. Se manifestă prin dureri și furnicături (acroparestezii) ale porțiunii palmare a primelor 3—4 degete, cu iradiere frecventă de-a lungul antebrațului, uneori pînă la umăr. Simptomele sînt predominante în cursul nopții. Tardiv, se instalează o hipoestezie tactilă ce jenează cusutul și tricotatul. Pe plan motor, se constată instalarea unei atrofii a părții externe a eminenței tenare, cu scăderea troficității mușchilor opozanți și a scurtului abductor al policelui. Diagnosticul se bazează pe anamneză, testul Phalen (hiperextensia pumnului timp de un minut declanșează simptomele), testul Tinel (percuția nervului median în locul de traversare a ligamentului carpian). Electrodiagnosticul evidențiază scăderea vitezei de conducere în porțiunea nervului median ce traversează canalul carpian (semne de denervare, tulburări neurologice la nivelul mușchilor inervați de nervul median).

Nodulii Heberden și Bouchard (artroza nodulară a degetelor) afectează articulațiile interfalangiene distale și proximale. Periodic, una sau mai multe dintre aceste articulații pot deveni, tranzitoriu, dureroase. Adeseori se constată o predispoziție familială pe linie feminină. În majoritatea cazurilor, afecțiunea este compatibilă cu o funcție normală a degetelor. Examenul radiologic arată semne de artroză, cu pensarea spațiului articular, osteoscleroză, formare de osteofite, adeseori exuberante. Subluxațiile falangiene, eroziunile și înfundarea unei falange în falanga adiacentă stau la baza formării nodozităților.

Boala Dupuytren (retracția aponevrozei palmare) reprezintă scleroza retractilă a aponevrozei superficiale palmare. Predomină la bărbați, după vîrsta de 40 de ani și este favorizată de microtraumatisme, tulburări metabolice și vasomotorii. Debutul și evoluția sînt insidioase fără dureri. În regiunea palmară cel mai frecvent la nivelul degetelor IV și V, de-a lungul tendoanelor flexorilor se constată prezența unor noduli ce pot deveni pasager discret dureroși. Tegumentele supraiacente aderă la aponevroza retractată. Pe măsura accentuării retracției aponevrozei se instalează fixarea în flexie a degetelor.

2.27.7. Monoartralgia șoldului

Anamneza trebuie să precizeze circumstanțele de apariție ale durerii, tratamentele efectuate anterior, caracterul durerii ce poate fi de tip mecanic (durere diurnă, accentuată la mers sau în ortostatism, care cedează în timpul repausului nocturn) sau inflamator (durere continuă, predominant nocturnă cu evoluție în puseuri), răsunetul durerii asupra mersului și ortostatismului (jenă la mers, șchiopătare, dificultate la încălțat, la statul pe scaun, la urcat și coborît treptele), antecedentele personale care pot evidenția terenul predispozant conferit de preexistența unei coxopatii, a unei malformații congenitale a șoldului.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul obiectiv se va observa mersul bolnavului, poziția membrului inferior afectat în ortostatism fiind în flexie ușoară și rotație externă, starea trofică, atrofia musculară, coborîrea pliului fesier. La palpare se poate observa, uneori, o împăstare inghinală, existența unei adenopatii inghinale, prezența la nivelul feței interne a coapsei a unei corzi determinate de contractura mușchilor abductori. La examenul bolnavului în decubit dorsal, se remarcă limitarea mișcărilor pasive la nivelul șoldului afectat. Flexia directă poate fi păstrată, în timp ce abducția în flexie este limitată precoce. Semnul cheii relevă limitarea rotației interne și externe. Măsurarea membrelor inferioare poate evidenția un membru inferior mai scurt.

Examenul obiectiv va fi completat de examenul coloanei vertebrale, a genunchiului homolateral (gonartroză cu dureri iradiate la nivelul șoldului) și a vaselor membrului inferior, elemente a căror patologie poate determina manifestări clinice asemănătoare coxopatiilor.

Examenul radiologic de față a bazinului în ortostatism completează bilanțul osteoarticular.

Examenele biologice orientate de datele clinice sînt utile pentru precizarea etiologiei infecțioase, reumatismale inflamatoare (poliartrita reumatoidă, spondilita anchilozantă) sau degenerative a coxopatiei.

Coxartroza este cea mai frecventă cauză a durerii de șold. Poate fi primitivă sau secundară, rapid sau progresiv distructivă. Anamneza evidențiază durere cu localizare inghinală ce iradiază pe fața anterioară a coapsei și/sau în regiunea trohanteriană. Debutul durerii este progresiv iar caracterul mecanic (durere diurnă, exacerbată de ortostatism și mers care cedează noaptea în condiții de repaus). Tulburările de mers sînt uneori predominante.

Examenul clinic cuprinde examenul staticii, al mersului, examenul în decubit dorsal și ventral. În ortostatism, se observă poziția vicioasă a membrului afectat, în flexie ușoară și rotație externă. În stadii tardive se remarcă coborîrea pliului fesier și atrofia cvadricepsului. În decubit dorsal se constată limitarea flexiei coapsei pe bazin, a abducției și rotației. Hiperextensia coapsei este redusă (sub 15° față de planul patului) în decubit ventral. Examenul radiografic (standard) de față al bazinului, efectuat în ortostatism, arată de partea afectată uneori o malformație congenitală a șoldului (subluxație, displazie, protruzie acetabulară, *coxa plana*) sau sechele posttraumatice, pensarea interliniei articulare (globală sau mai frecvent, parțială), osteofitoză, osteoscleroză (osteocondensare) în zona de presiune maximă, osteoporoză cu macrogeode la nivelul capului femural și cotilului, deformarea capului femural și/sau a cotilului. Coxartroza superioară este cea mai frecventă. Diagnosticul funcțional al coxartrozei este stabilit pe baza intensității durerii, pe reducerea perimetrului de mers, pe gradul de șchiopătare, gradul de afectare a mișcărilor curente (încălțat, așezare pe scaun), hipo- sau atrofia cvadricepsului. Prognosticul este influențat de profesie (ortostatism prelungit), greutatea corporală, interesarea articulației coxofemurale uni- sau bilateral și de gradul modificărilor radiologice — formele geodice sînt mai dureroase (invalidante).

Osteonecroza aseptică a capului femural este întîlnită mai frecvent în obezitate, diabet zaharat, etilism cronic, traumatisme osteoarticulare, colagenoze, postcorticoterapie. Determină o artropatie coxofemurală ce se instalează rapid. Durerea este de tip mecanic, dar cu recrudescență nocturnă. Bolnavul prezintă redoare articulară. Mersul este șchiopătat. În perioada dureroasă, modificările radiologice lipsesc (întîrzie săptămîni sau luni). Semnele pozitive radiologice caracteristice sînt reprezentate de : semnul desprinderii (decroșajului), ruptura continuității capului femural ce realizează aplatizarea capului femural, prezența lizereului de scleroză, conden-

Scanned with OKEN Scanner

sarea structurii osoase în porțiunea supero-externă a capului femural, remaniere geodică în zona necrozată. Scintigrafia osoasă cu Technetium^{99} în perioada infraradiologică evidențiază hipofixarea în zona de necroză cu hiperfixare perinecrotică, sugestive pentru diagnostic. Din punctul de vedere radiologic absența osteofitozei, respectarea interliniei articulare, integritatea cavității cotiloide permit diferențierea de coxartroză.

Periartrita șoldului este tendinita sau bursita supra-, retro- sau subtrohanteriană, uneori tendinita calcară, a fesierului mijlociu, care determină dureri supratrohanteriene, ce iradiază pe fața antero-externă a coapsei, sînt accentuate de mers și calmate de decubit. Mișcările în articulația coxofemurală nu sînt limitate, lipsește redoarea coxofemurală. Presiunea juxtatrohanteriană evidențiază sensibilitatea locală.

Algodistrofia simpatică reflexă determină dureri de intensitate variabilă, adeseori accentuate și mai invalidante decît în periartrite, cu caracter de arsură, însoțite de hipersudație regională. Radiologic se observă o decalcifiere difuză a capului femural, uneori poligeodică sau „tigrată", fără eroziuni sau distrucție osoasă, cu respectarea interliniei articulare și lipsa calcifierilor periarticulare. Scintigrafia osoasă furnizează date utile în perioada inițială și de recuperare.

Coxita tuberculoasă are aspect clinic subacut sau cronic. Durerea este moderată însoțită de limitarea importantă a mișcărilor, cu atrofia musculaturii periarticulare și adenopatie retrocrurală. Examenele biologice generale evocă etiologia bacilară. Radiologic se evidențiază distrucții osoase, cu topografie subcondrală, slab conturate, lacunare sau geodice. Diagnosticul de certitudine impune decelarea bacilului Koch în lichidul articular și biopsia de sinovială cu examen histopatologic în cazurile neconcludente.

Coxitele reumatismale. În *poliartrita reumatoidă*, șoldul este mai rar afectat și, de obicei, în formele evoluate. *Spondilita anchilozantă* afectează șoldul mai frecvent, coxita fiind în unele cazuri manifestarea inaugurală. Determină adeseori anchiloză invalidantă. Coexistența sacroileitei bilaterale confirmă diagnosticul de spondilită anchilozantă.

Coxitele inflamatoare sau infecțioase. Pentru diagnosticul acestora pledează evoluția rapidă, existența durerilor nocturne și prezența inconstantă a semnelor biologice inflamatoare. Pensarea difuză, circumferențială, absența osteofitozei, a condensării și prezența demineralizării și microgeodelor precizează diagnosticul. *Coxitele infecțioase cu piogeni* sînt secundare unor focare infecțioase situate la distanță sau sînt condiționate iatrogen (corticoterapie locală). Tabloul clinic și biologic este sugestiv pentru etiologia infecțioasă. Durerea este foarte intensă, însoțită de febră, impotența funcțională este aproape totală. Modificările radiologice apar tardiv și sînt reprezentate de osteoporoză, osteoliză.

Cauze rare care pot genera durere în șold sînt : *capsulita retractilă a șoldului* (mai rară decît cea a umărului), reversibilă, uneori asemănătoare algo-neuro-distrofiei, demineralizarea capului femural poate fi cauzată și de *osteocondromatoza radiotransparentă a șoldului*, care determină dureri la mobilizarea articulației. Se evidențiază prin artrografie care pune în evidență corpii cartilaginoși eliberați în articulație.

Scanned with OKEN Scanner

2.27.8. Monoartralgia genunchiului

Reprezintă aproximativ 25% din motivele de solicitare a consultului reumatologic. Interesarea izolată a genunchiului este determinată de trei mari cauze : monoartrita acută, subacută sau cronică, monoartrita de cauză mecanică, suferința țesuturilor juxtaarticulare.

Monoartrita acută, subacută și cronică a genunchiului. Artritele acute pot fi de natură infecțioasă, reumatismală și microcristalină (condrocalcinoza afectează mai des genunchiul comparativ cu guta). Artritele subacute pot avea etiologie infecțioasă gonococică sau bacilară. Alteori au origine reumatismală, constituind debutul monoarticular al PR, al pelvi-spondilitei reumatismale, al sindromului Fiessinger-Leroy-Reiter, al reumatismului psoriazic, situații clinice în care sînt asociate și manifestări extraarticulare genitale, oculare, intestinale, cutanate, specifice afecțiunilor în cauză. Artroza genunchiului în puseu evolutiv (reactivat) și sindromul algo-neuro-distrofic pot simula monoartrita genunchiului. *Procesul degenerativ artrozic reactivat* al genunchiului se recunoaște prin caracterul mecanic al durerilor, prin modificările locale (genunchiul mărit de volum, deviat mai frecvent în *varum*, temperatura locală ușor crescută, șoc rotulian prezent, cracmente la mobilizare pasivă). Examenul radiologic și studiul lichidului sinovial evidențiază modificări de tip degenerativ-mecanic.

Algo-neuro-distrofia genunchiului se evidențiază prin dureri de tip mecanic, acompaniate de fenomene vasculosimpatice și de aspect radiologic evocator : demineralizarea poligeodică „tigrată" cu dispariția tramei osoase în segmentele extremităților articulare, respectarea interliniei articulare, lipsa calcificărilor periarticulare.

În leziunile de menisc impotența funcțională articulară se instalează brusc în timpul unei mișcări sau la mers. Mobilitatea reapare subit după cîteva ore. Artroscopia este utilă în stabilirea diagnosticului.

Gonartroza reprezintă cauza cea mai frecventă de monoartralgie a genunchiului. Genunchiul este tumefiat. Durerile sînt localizate în fosa poplitee și la nivelul platoului tibial intern. Flexia și extensia genunchiului sînt limitate. La mobilizarea pasivă a articulației se percep cracmente. Mobilizarea rotulei pe trohleea femurală declanșează durerea în artroza patelo-femurală. Interesarea artrozică a articulației femuro-tibiale și femuro-patelare determină panartroze. Radiologic se evidențiază osteofitoză rotuliană superioară sau inferioară, pensarea parțială a interliniei articulare (internă-*genu varum*) sau globală, osteoscleroză subcondrală (tibială).

Sindromul rotulian este expresia unei suferințe femuro-patelare. Diagnosticul este sugerat de sediul anterior al durerii, orarul durerii (predomină la urcatul scărilor, la îngenunchiere, la repaus prelungit). Frecarea rotulei pe trohleea femurală (semnul rindelei) evidențiază uneori neregularități și declanșează durerea. Presiunea feței posterioare a rotulei după deplasarea sa internă sau externă este dureroasă. Testarea cvadricepsului și, îndeosebi, a vastului intern apreciază severitatea. Radiografiile în incidențe axiale, cu genunchiul flectat la 30°, 60°, 90° obiectivează leziuni artrozice : pensarea femuro-patelară externă (mai frecventă decît cea internă), condensări osoase la nivelul fațetei rotuliene posterioare și feței anterioare a trohleei femurale, osteofitoză. Un sindrom rotulian clinic fără leziuni radiologice de artroză evocă o condromalacie rotuliană (în mod frecvent silențioasă).

Scanned with OKEN Scanner

Artroza femuro-tibială este, în general, unicompartimentală, mai frecvent internă, determinînd *genu varum*. La examenul bolnavului în ortostatism se cercetează deviația în *varum* sau *valgum* a genunchiului. Flexia activă și pasivă, apreciată prin distanța talon-fesă, este limitată și dureroasă. Frecvent se remarcă durere juxtacondiliană internă, evidentă la inserția tendoanelor care alcătuiesc laba de gîscă (tendonul mușchiului sartorius, drept intern și semitendinos). Examenul radiologic evidențiază o pensare unilaterală, condensarea osoasă determinată de hipertensiune și o eventuală depresiune a platoului tibial.

Monoartralgia determinată de suferința țesuturilor periarticulare :

— *Durerile ligamentare* interesează inserția superioară sau inferioară a ligamentului lateral intern. Examenul obiectiv evidențiază un punct dureros fix pe partea internă a condilului intern sau pe fața internă a platoului tibial intern. Mobilitatea articulară este, de obicei, păstrată. Survine după entorsa neglijată terapeutic. Tardiv, poate apărea o limitare parțială a flexiei sau extensiei genunchiului însoțită de tumefacția pseudoinflamatoare a regiunii condiliene interne. Examenul radiologic relevă calcificări paracondiliene interne (sindrom *Pellegrini-Stieda*).

— *Tendinita labei de gîscă* (reprezintă inflamarea ramurilor divergente a tendoanelor mușchiului sartorius, drept intern și semitendinos, inserate pe fața internă a genunchiului) determină dureri pe fața internă și inferioară a genunchiului. Este apanajul femeii obeze și sportivilor (după entorse). Uneori se însoțește de tumefacție locală sau de nodozități dureroase la palpare.

— *Perimeniscita* este o veritabilă degenerescență meniscală ; poate apărea posttraumatic, complicînd o gonartroză sau tulburările de statică. Durerea situată la nivelul porțiunii interne a interliniei articulare este relevată de palparea acestei regiuni și de manevra Mac Murray (perceperea senzației de resort sau a unui cracment audibil, în timp ce se imprimă gambei flectate o mișcare de rotație și lateralitate).

— *Higromele* interesează bursele seroase pre-rotuliene și pre-tibiale. Se traduc prin tumefacții dureroase renitente, cu aspect mai mult sau mai puțin inflamator. Au etiologie microtraumatică, mai rar sînt de cauză gutoasă sau septică. Radiologic se pot decela calcifieri intrabursale.

— *Tendinitele aparatului extensor* sînt frecvente la sportivi. Pot fi localizate la nivelul inserției inferioare a tendonului rotulian (tendino-periostită ce trebuie diferențiată, la adolescenți, de boala Ostgood-Schlatter determinată de o osteoporoză, fisuri sau rupturi parțiale ale tendonului rotulian inferior posttraumatice), la nivelul porțiunii medii a tendonului rotulian, la nivelul vîrfului rotulei (pol inferior), pe fața anterioară a rotulei sau la nivelul inserției tendonului mușchiului cvadriceps pe marginea superioară a rotulei. La palpare se constată puncte dureroase corespunzătoare formațiunilor anatomice afectate și uneori tumefacții cu aspect inflamator. Durerile latero-rotuliene sînt totdeauna secundare dezechilibrelor rotuliene (subluxație, displazie, sindrom de hiperextensie femuro-patelară externă), necesitînd o explorare radiografică a interliniei femuro-patelare în incidență axială.

— *Periartritele feței externe* a genunchiului sînt mai rare. Se datorează suferinței ligamentului lateral extern (tradusă prin dureri la nivelul feței externe a condilului extern sau situate în fața capului peroneului, cu sau fără tumefacție locală de cauză posttraumatică) și tendinitei bicepsului sural (antrenează dureri la nivelul capului peroneului sau o algie localizată pe fața externă a extremității superioare a tibiei, fiind expresia unei tendinoligamentite).

— *Periartritele feței posterioare* a genunchiului sînt reprezentate de tendinite și, cel mai frecvent, de chisturi poplitee. Tendinitele interesează inserția superioară

Scanned with OKEN Scanner

a gemenilor. Durerea este situată în porțiunea superioară a fosei poplitee. Chisturile poplitee sînt în 50% din cazuri, secundare unei artropatii a genunchiului. Acestea sînt relevate la examenul clinic printr-o jenă dureroasă discretă după efort sau mers îndelungat, printr-o complicație (compresie vasculară sau neurologică-sciatică atipică — sau printr-o ruptură ce antrenează un tablou pseudo-tromboflebitic). La nivelul fosei poplitee se decelează o tumefacție renitentă, de volum variabil, însoțită uneori de hidrartroză recidivantă. Artrografia opacă cu clișeu de profil a genunchiului flectat la 90° obiectivează chistul. Examenul artrografic permite distingerea chisturilor ce corespund burselor seroase poplitee, cavităților chistice neoformate, printre care se enumără chistul Backer (postero-inferior) și chistul Kogstad (postero-superior). Chistul Backer are aspect vezicular sau în bisac coborînd în molet, poate fi voluminos și uneori poate comunica direct cu articulația genunchiului. Prin inflamație, determină o tumefacție în fosa poplitee, acompaniată de jenă moderată.

— *Lipoartrita genunchiului* afectează ambii genunchi și este întîlnită mai ales la femeile obeze.

— *Osteocondromatoza articulară primitivă* determină dureri la mobilizarea genunchiului, redoare moderată, episoade de blocaj articular. Radiologic se constată corpi cartilaginoși și osteocartilaginoși eliberați în cavitatea articulară.

În practica reumatologică, durerea genunchiului impune un bilanț radiologic complet care, în lipsa modificărilor care ar justifica simptomatologia, obligă la cercetarea clinico-radiologică a șoldului. De asemenea, durerea în șold neobiectivată paraclinic impune cercetarea minuțioasă a genunchiului homolateral.

2.27.9. Monoartralgia piciorului

Poate fi determinată de cauze nereumatismale și reumatismale.

Cauzele nereumatismale ortopedice : *piciorul plat* este cauza cea mai frecventă de durere a piciorului. Piciorul excavat determină metatarsalgii anterioare.

Infecția gonococică are predilecție pentru picior (după genunchi și pumn). Se prezintă ca o monoartrită acută acompaniată de tenosinovită și erupție cutanată cu vezicule și pustule pe fond eritematos.

Infecția tuberculoasă are aspect de monoartrită subacută sau cronică.

Artrita gutoasă debutează brusc, nocturn cu durere intensă la nivelul halucelui (aspect pseudoflegmonos).

Cauze reumatismale. *Artrozele* piciorului sînt consecutive reumatismelor. Durerea are caracter mecanic. La examenul obiectiv se constată tumefacția regiunii maleolare externe. Articulația tibio-tarsiană apare lărgită și edematiată.

Algodistrofia piciorului se manifestă clinic prin dureri cu caracter de arsură, hipersudație. Examenul radiologic relevă decalcifiere difuză sau tigrată, poligeodică, fără eroziuni și distrucții, cu respectarea interliniei articulare.

Glezna și piciorul (reumatoid) pot constitui localizări de debut ale *poliartritei reumatoide*. Durerea este de tip inflamator, articulațiile afectate sînt tumefiate cu mobilitate diminuată. Evoluția subacută sau cronică, sindromul biologic inflamator;

Scanned with OKEN Scanner

prezența factorilor reumatoizi în ser, examenul radiologic, studiul lichidului articular și al sinovialei, precizează diagnosticul.

Sindromul de tunel tarsian se datorează compresiei nervului tibial posterior la nivelul canalului retro- și submaleolar intern. Bolnavul acuză parestezii și dureri în primele două degete și în porțiunea internă a plantei declanșate de mers și ortostatism prelungit, de presiunea exercitată la nivelul canalului tarsian și sînt atenuate de masajul blînd al piciorului. Se acompaniază de hipoestezia regiunii interne a plantei.

— *Metatarsalgiile* au etiologie frecvent statică sau reumatismală inflamatoare. Cele mai obișnuite cauze reumatismale ale metatarsalgiilor sînt reprezentate de sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter, spondilita anchilozantă, poliartrita reumatoidă, reumatismul psoriazic, reumatismul subacut curabil al adultului Ravault-Vignon. Guta acută și cronică este afecțiunea metabolică ce determină frecvent metatarsalgii.

— *Talalgiile* pot fi secundare unor modificări de statică (mioaponevrozita plantară), unei spine osoase sau acelorași cauze inflamatoare generatoare de metatarsalgii.

2.27.10. Tratamentul monoartralgiilor

2.27.10.1. *Principii generale*

Obiectivele tratamentului sînt calmarea durerii și recuperarea funcțională a articulației. Monoartralgia supraacută și acută necesită sancțiune terapeutică de urgență, în funcție de etiologie. În afecțiunile cu debut monoartralgic se recomandă inițial tratarea cauzei : guta, gonococia, tuberculoza, poliartrita reumatoidă, pelvispondilita anchilozantă. Etiologia bacilară contraindică corticoterapia intraarticulară. Dozele vor fi administrate direct proporțional cu mărimea articulației afectate în aplicările locale. La vîrstnici nu se vor folosi, de regulă, antiinflamatoarele cu acțiune prelungită, dată fiind reducerea funcțională a rinichiului și ficatului (Indocid-retard, Voltaren). Nu se recomandă asocierea mai multor antiinflamatoare nesteroidiene și se va evita administrarea concomitentă de substanțe anticoagulante.

2.27.10.2. *Tratamentul umărului dureros*

Tratamentul periartritei scapulohumerale :

— Tratamentul *umărului dureros simplu* include administrarea de substanțe medicamentoase antiinflamatoare nesteroidiene, dintre care, Fenilbutazona drajeuri de 200 mg, 400—600 mg/zi per os, Tomanol fiole de 5 ml i.m., Ketazon drajeuri de

Scanned with OKEN Scanner

250 mg, 750 mg/zi per os (sau fiole i.m.), s-au dovedit a fi mai eficiente ; miorelaxante de tip Mydocalm drajeuri de 50 mg, 150—200 mg/zi, fiole de 1 ml cu 10 mg/zi i.m. sau Clorzoxazona drajeuri de 250 mg, 1 g/zi, medicație sedativă, infiltrații locale cu hidrocortizon acetat fiole de 25 mg și xilină fiole 1% în regiunea cupolei rotatorilor, la punctul de inserție a tendonului lung al bicepsului, la nivelul articulației acromio-claviculare repetate eventual de 2—3 ori la interval de o săptămînă. Preparatele antiinflamatoare steroidiene cu acțiune retard ca Volon, Kenalog (40 mg/ml, fiole de 1 ml și 5 ml), Diprophos sînt, de asemenea, utile în administrare intramusculară sau intraarticulară. Masajul umărului, ultrasunetele și alte procedee fizioterapice antiinflamatoare au acțiune favorabilă. Exercițiile de mobilizare activo-pasivă a umărului vor fi instituite după dispariția durerii în mod progresiv (astfel încît să nu declanșeze durerea).

— Tratamentul *umărului dureros acut* (hiperalgic) constă inițial în imobilizarea umărului în abducție cu ajutorul unei eșarfe pe o perioadă de 3 zile. Ulterior sînt recomandate infiltrații locale cu un preparat cortizonic singur sau în asociere cu xilină 1%. Se va administra *per os* Prednison comprimate de 5 mg, 40 mg/zi în prima săptămînă, scăzînd ulterior progresiv doza cu 5 mg pe săptămînă sau alt preparat cu acțiune antiinflamatoare dar nesteroidian. În faza acută, aplicarea locală de gheață timp de 30 de minute de cîteva ori pe zi ameliorează simptomatologia.

— *Umărul mixt* beneficiază de aceeași atitudine terapeutică aplicată în cazul umărului dureros simplu. Exercițiile de mobilizare a articulației vor fi prioritare.

— Tratamentul *umărului blocat* constă în primul rînd în kinetoterapie, la care se asociază medicamente cu acțiune antiinflamatoare administrate pe cale generală sau local. În anchiloza umărului prin capsulită retractilă sînt eficiente infiltrațiile periarticulare cu alfachemotripsină efectuate la intervale de 2 zile timp de cîteva săptămîni. Dacă anchiloza persistă se recomandă capsulotomia.

— Tratamentul *umărului pseudoparalitic* este chirurgical.

Pseudopoliartrita rizomelică. Antipaludicele de sinteză sînt eficiente în forme medii și ușoare. În formele acute, zgomotoase și la care se asociază arterita temporală giganto-celulară, se impune corticoterapie, cu Prednison 40—60 mg/zi, în doză de atac. După dispariția simptomatologiei clinice și a perturbărilor biologice (VSH) se va proceda la scăderea progresivă și prudentă a dozei cu 5 mg/săptămînă pînă la 10 mg/zi, doză de întreținere. Corticoterapia va fi continuată minimum 2 ani.

Tratamentul osteoartritei tuberculoase a umărului impune tratament tuberculostatic de atac pe o perioadă de 6—9 luni, cu Izoniazidă (HIN), 10 mg/kilocorp, per os, în asociere cu Streptomicină, 1 g/zi i.m. și Etambutol, 40 mg/kilocorp/zi, per os. Asocierile medicamentoase vor fi stabilite în colaborare cu medicul ftiziolog. Tratamentul tuberculostatic de consolidare durează 18—24 luni și constă în administrare de Izoniazidă 10 mg/kilocorp/zi și Etambutol 25 mg/kilocorp/zi în cură discontinuă. Imobilizarea gipsată sau în atelă a umărului timp de 3—6 luni reprezintă un mijloc terapeutic ortopedic obligator în faza inițială. Preparatele antiinflamatoare nesteroidiene sînt indicate și pentru efectul lor antalgic. În prezența necrozei sau a abcesului cazeos se recomandă artrodeza. Procedeele fizioterapice privind recuperarea funcțională vor fi permise după perioada de imobilizare absolută și relativă adecvat stării morfofuncționale a articulației.

Tratamentul osteonecrozei aseptice a capului humeral necesită (cînd este posibil) îndepărtarea factorilor favorizanți, administrarea de preparate antiinflamatoare nesteroidiene, anabolizante, uneori excizia focarului de necroză.

Scanned with OKEN Scanner

2.27.10.3. *Tratamentul cotului dureros*

Tratamentul epicondilitei și *epitrohleitei* constă în repaus articular, infiltrații în punctele dureroase de corticosteroizi și xilină (deosebit de eficiente în fazele acute), administrarea pe cale generală a unui antiinflamator nesteroidian. În cazurile subacute și cronice se recomandă iontoforeza cu histamină sau ultrasonoterapia locală (eventual atelă imobilă la nivelul pumnului în cursul nopții), kinetoterapie blîndă. În formele rebele tratamentul va fi chirurgical.

2.27.10.4. *Tratamentul mîinii dureroase*

Tratamentul sindromului de canal carpian cu infiltrații locale de corticosteroizi, 2—3 ședințe, la interval de cîteva săptămîni, este în majoritatea cazurilor eficient. Procedeele antiinflamatoare fizioterapice ca și folosirea unei atele de noapte pentru evitarea pozițiilor de hiperextensie sau hiperflexie în cursul somnului sînt, de asemenea utile. Degajarea chirurgicală a nervului median, prin secționarea ligamentului carpian, se va practica înaintea pierderii sensibilității tactile la nivelul pulpei degetelor.

Tratamentul artrozei trapezo-metacarpiene (rizartroza policelui) cuprinde administrarea pe cale orală de antiinflamatoare nesteroidiene, injecții locale (cu ac foarte subțire) cu corticosteroizi în puseele supraacute, imobilizare gipsată în abducție a policelului timp de 2—4 săptămîni în formele acute sau radioterapie locală. În cazuri rare de eșec al tratamentului conservator se indică artrodeză sau artroplastie.

Tratamentul sindromului umăr-mînă în faza acută incumbă suprimarea factorilor favorizanți și administrarea de Prednison în doză de atac de 40 mg pe zi timp de o săptămînă, după care doza va fi scăzută cîte 5 mg la 3 zile. Administrarea Calcitoninei, i.m. (Staporos) 160 mg/zi, 20 de zile sau/și de Propranolol 120—240 mg/zi în asociere cu antiinflamatoare nesteroidiene poate avea efect analog. Griseofulvina per os 1 g/zi, inițial, ulterior în doze mai reduse, Clordelazina 25—50 mg/zi, DH-Ergotoxina 20 picături x 3/zi sînt, de asemenea, benefice. Infiltrațiile ganglionului stelat sau periarteră humerală cu xilină 1% la intervale de 3—4 zile, timp de cîteva săptămîni, influențează favorabil evoluția. Mobilizarea activă și pasivă efectuată progresiv și perseverent reprezintă mijlocul terapeutic de care depinde prognosticul afecțiunii.

2.27.10.5. *Tratamentul șoldului dureros*

Tratamentul coxartrozei beneficiază de reducerea sprijinului pe articulația bolnavă prin combaterea obezității, folosirea unui baston de partea opusă a șoldului afectat, evitarea mersului și ortostatismului prelungit. Evitarea redorii articulare implică repaus articular repetat în decubit ventral în cursul zilei, așezarea pe scaune

Scanned with OKEN Scanner

înalte, pedalaj pe bicicletă ergometrică sau obișnuită, masaj, mobilizare activă în piscină caldă și administrare de medicamente cu acțiune miorelaxantă (midocalm, clorzoxazon). Antiinflamatoarele nesteroidiene indicate per os, supozitoare sau intramuscular și infiltrațiile locale cu derivați cortizonici sînt folosite în scopul atenuării (suprimării) durerilor. Tratamentul de fond vizează ameliorarea troficității țesutului osteocartilaginos și constă în preparate de tip Rumalon, în administrare intramusculară pe o perioadă de 12—24 de luni, Structum 6 capsule/zi, 3 săptămîni, ulterior 4 capsule/zi 3 luni, Arteparon intraarticular 1 injecție pe săptămînă timp de 4 săptămîni, după care se administrează 1 injecție la 3 săptămîni (10—15 injecții per total). Fizioterapia antialgică și antiinflamatoare cu ultrasunete, raze Roentgen, Crioterapia este, de asemenea, utilă.

Tratamentul periartritei șoldului cuprinde repausul articulației, folosirea antiinflamatoarelor pe cale generală, infiltrații cu derivați cortizonici pe fața externă a trohanterului mare, fizioterapia antiinflamatoare cu unde scurte sau raze roentgen secondată de kinetoterapie.

2.27.10.6. *Tratamentul genunchiului dureros*

Tratamentul gonartrozei constă în evitarea suprasolicitării articulației, corectarea dezechilibrului static (talonet), administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene pe cale generală și miorelaxante, infiltrații locale cu preparate cortizonice, tratament de fond ca și în cazul coxartrozei, fizioterapie și kinetoterapie, artrodeza în deviațiile femurotibiale.

Hidrartroza beneficiază de puncție evacuatoare. În funcție de etiologie se vor administra local derivați cortizonici, se va efectua roentgenterapie antiinflamatoare locală (50—150 R pe ședință, 5—6 ședințe, la interval de 2—3 zile) sau sinovectomie în formele cu recidive frecvente. Hidrartroza secundară gutei răspunde favorabil la colchicină, iar cea de origine tuberculoasă impune terapie tuberculostatică.

2.27.10.7. *Tratamentul piciorului dureros*

Tratamentul sindromului de canal tarsian constă în infiltrații locale cu doze mici de corticosteroizi și xilină 1%. Intervenția chirurgicală degajează nervul tibial posterior afectat la nivelul tendonului flexorului halucelui.

Scanned with OKEN Scanner

2.28. POLIARTRALGIA

Poliartralgiile semnalate frecvent în consultația din dispensarul medical sînt determinate de : suferința și/sau inflamația structurilor articulare și periarticulare sau pot fi răsunetul algic articular al unor suferințe viscerale.

În prezența bolnavului cu poliartralgie anamneza trebuie să precizeze următoarele noțiuni :

— data apariției durerilor poliarticulare : dacă sînt de dată recentă sau dacă datează de cîteva săptămîni pînă la 3 luni ;

— factorii care au declanșat poliartralgia ;

● traumatisme, stres, amigdalite acute repetate, infecția genitală sau folosirea cronică a unor medicamente ;

— dacă durerile poliarticulare sînt însoțite de fenomene generale zgomotoase : temperatură ridicată, paloare, transpirații profuze, anorexie sau semnele generale sînt mai atenuate ;

— dacă bolnavul poate preciza răsunetul poliartralgiei asupra somnului și/sau activității obișnuite ;

— caracterul durerilor articulare, dacă sînt permanente, cu accentuare nocturnă sau dacă sînt exacerbate de mobilizarea articulară ;

— dacă durerile articulare sînt simetrice și dacă subiectul a observat anumite modificări locale articulare : deformare, modificarea temperaturii locale și a tegumentelor articulare ;

— dacă durerile poliarticulare sînt acompaniate de dureri ale coloanei rahidiene ;

— dacă există antecedente patologice personale sau familiale cu anumită semnificație ;

● infecție tuberculoasă, infecție genitală imediată sau îndepărtată (gonococ, uretrite nemicrobiene, sifilis) ;

● episoade diareice dizenterice (rectocolita ulcerohemoragică, boala Crohn, boala Whipple), pancreatita cronică, hepatopatii cronice (hepatită cronică cu antigen HBs pozitiv, ciroză biliară primitivă), suferințe oculare (irite, iridociclite, uveite), manifestări mucoase și cutanate evocatoare (aftoză uro-genitală, eritem nodos, hipersensibilitate cutanată la PPD, fotosensibilitate, onicomicoză sau psoriazis), tulburări endocrine, genitale, profilul psihologic.

Condițiile etiologice în care poate fi întîlnită poliartralgia sînt :

— reumatisme inflamatoare ;

Scanned with OKEN Scanner

— reumatisme streptococice ;
— boli de colagen ;
— dereglări metabolice (guta, pseudoguta, hidroxiapatita) ;
— afecțiuni digestive (ileocolonice, pancreatice, hepatice) ;
— afecțiuni endocrine ;
— afecțiuni date de virusuri rickettsiene, spirochete (hepatită virală acută, rubeolă, boala de Lyma) ;
— hemopatii maligne și neoplasme cu localizare variată acompaniate de manifestări osteo-articulare, sindroame paraneoplazice osteo-articulare ;
— sindroame algodistrofice (vasculare, traumatice, iatrogene — după *by-pas* intestinal, betablocante, HIN, fenobarbital) ;
— infecții cu piogeni, gonococ, lues, endocardită lentă ;
— reumatism degenerativ polifocal reactivat ;
— reumatism psihogen ;
— boli sistemice și disimunitare (hipogammaglobulinemia, crioglobulinemiile, boala Besnier-Boeck-Schaumann — cauze care determină poliartralgii) ;
— poliartrite de cauză necunoscută, policondrita recidivantă atrofiantă.

2.28.1. Reumatismele inflamatoare ale adultului

2.28.1.1. *Poliartrita reumatismală (PR)*

Poliartrita reumatismală (PR), afecțiune caracterizată printr-o interesare articulară cronică, deformantă și anchilozantă, determinată de un proces inflamator sinovial distructiv. Poliartralgiile de debut sînt uneori greu de încadrat, astfel încît diagnosticul în primele luni de boală este dificil.

În perioada inițială a bolii reumatoide sînt descrise o serie de forme de debut :
— forma clasică, care interesează articulațiile interfalangiene proximale ale degetelor, articulațiile carpului și metacarpofalangiene ; afectarea articulară este simetrică, progresivă, cu instalare insidioasă, fiind acompaniată de creșterea discretă a temperaturii, oboseală, astenie ;
— forma atipică, care interesează articulațiile mari (umeri, coate, genunchi, gleznă) este mai frecventă la bărbat ;
— forma acută pseudoreumatismală ;
— forma monoarticulară inițială ;
— forma palindromică.

În aceste stadii precoce diagnosticul se poate preciza pe baza criteriilor ARA :
— redoare articulară matinală (prezentă la 70% din cazuri) ;
— durere la mobilizarea a cel puțin unei articulații ;
— tumefierea periarticulară de peste 6 săptămîni a cel puțin unei articulații ;
— tumefierea a cel puțin unei alte articulații (perioada de timp dintre afectările articulare consecutive să nu depășească 3 luni) ;

Scanned with OKEN Scanner

— simetria tumefierilor articulare ;
— nodulii subcutanați (juxtaarticulari pe suprafețele de extensie) ;
— modificări radiologice tipice (osteoporoza extremităților osoase, pensarea spațiului articular, geode) ;
— factori reumatoizi prezenți în ser ;
— cantitate redusă de mucină în lichidul sinovial ;
— alterări histologice cvasispecifice în sinovială : hipertrofie viloasă, proliferarea celulelor sinoviale superficiale marginale, infiltrat limfoplasmocitar cu tendință la formarea de noduli limfocitari, depozite de fibrină, focare de necroză (prezența a cel puțin trei modificări din cele cinci enunțate) ;
— alterări histologice cvasispecifice în nodulii subcutanați : veritabile formațiuni granulomatoase reumatoide, cu o zonă centrală de necroză fibrinoidă și o zonă periferică formată dintr-un infiltrat limfoplasmocitar și histiocite dispuse în palisadă, totul înconjurat de un strat conjunctiv fibros.

Diagnostic pozitiv. Poliartrita reumatoidă este clasică atunci cînd sînt prezente cel puțin 7 criterii, cu persistență de cel puțin 6 săptămîni.

Poliartrita reumatoidă este sigură atunci cînd sînt prezente 5—6 criterii (semne) cu durată de peste 6 săptămîni.

Poliartrita reumatoidă este posibilă în prezența a două semne, cu persistență de minimum 3 săptămîni, din următoarele : redoare articulară, durere la presiune, tumefacție articulară, VSH accelerată, proteina C reactivă prezentă în ser.

În practica reumatologică, principalele argumente de diagnostic pozitiv al poliartritei reumatoide (1966) sînt următoarele :
— dureri articulare anterioare sau actuale la nivelul a cel puțin 3 articulații ;
— tumefierea cu limitarea mișcărilor a cel puțin 3 articulații (mînă, pumn, picior), dintre care o pereche simetrice ;
— eroziuni osoase prezente pe radiografia mîinilor sau piciorului ;
— factori reumatoizi prezenți în ser (Waaler-Rose, Latex) ;
— prezența nodulilor subcutanați la coate în primul an de boală ;
— pe lîngă perturbările imunobiologice cunoscute ale poliartritei reumatoide (VSH accelerată, anemie, factori reumatoizi prezenți), în ultima perioadă s-a demonstrat că anticorpii anti-RANA (*Reumatoid Arthritis Nuclear-Antibody*) apar la aproximativ 90% din pacienți. Este vorba de anticorpi dirijați față de un antigen nuclear legat de prezența virusului Epstein-Barr.

Semnele radiologice de debut completează diagnosticul și constau în :
— demineralizarea extremităților osoase ;
— pensarea discretă și progresivă a interliniei articulare ;
— existența de geode și eroziuni precoce, mai ales la mîini și picioare.

2.28.1.2. *Spondilartrita anchilozantă*

Spondilartrita anchilozantă interesează, de regulă, bărbații tineri (9 B/1 F — 5 B/1 F). Boala debutează insidios, prin dureri predominant nocturne, lombare sau sacrate, dorsale, cervicale, artrite ale membrelor inferioare (genunchi, șold), talalgii, algii fesiere supero-interne. Aceste manifestări sînt precedate sau însoțite în proporție de 20% de irită sau iridociclită unilaterală recidivantă.

Scanned with OKEN Scanner

Criteriile de diagnostic sînt :

— dureri și redoare lombară, care durează de peste 3 luni, neatenuate prin repaus ;

— dureri și redoare a regiunii toracice ;

— diminuarea mobilității lombare ;

— diminuarea expansiunii toracice ;

— antecedente de irită, prezența iritei sau constatarea sechelelor de irită ;

— semne radiologice de artrită sacro-iliacă bilaterală.

Diagnosticul este sigur dacă sînt prezente cel puțin 4 din cele 5 criterii clinice sau dacă există criteriul radiologic asociat cu cel puțin unul dintre criteriile clinice.

Examenul radiologic evidențiază artrita sacroiliacă bilaterală, calcificarea ligamentelor vertebrale, eroziuni ale marginilor vertebrale anterioare (pe clișeele de profil vertebrele apar pătrate), calcificarea discurilor intervertebrale lombare, osteoporoza rahisului. Examenele de laborator decelează VSH crescută, absența factorilor reumatoizi, prezența antigenului (Ag) HLA-B_{27} (la 90—95% din subiecți), care reprezintă un nou criteriu de facilitare a diagnosticului. Scintigrafia osoasă cu technetium^{99} pirofosfat evidențiază hiperfixarea sacro-iliacă bilaterală în stadiul incipient preradiologic.

2.28.1.3. *Artropatia psoriazică*

Artropatia psoriazică interesează mai frecvent bărbații. Diagnosticul este mai dificil cînd psoriazisul nu este evident.

Se prezintă din punct de vedere clinic și paraclinic sub două tablouri : *forma periferică* (pseudoreumatoidă) în care diagnosticul se precizează pe existența poliartritei cu interesarea articulațiilor interfalangiene distale, a articulațiilor genunchiului și gleznei, prezența leziunilor tegumentare psoriazice (care de regulă precedă poliartrita), absența factorilor reumatoizi, absența nodulilor subcutanați, onicoză psoriazică. Examenul radiologic evidențiază eroziuni osoase în zonele epifizelor articulare. *Forma axială* prezintă în plus dureri lombo-sacrate, expresia afectării articulațiilor sacro-iliace sau cervicalgii prin interesarea coloanei cervicale. Date de laborator evidențiază prezența Ag HLA-B_{27} la aproximativ 60% din cazuri.

2.28.1.4. *Sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter*

Sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter este întîlnit mai frecvent la bărbații tineri. Tabloul clinic este variabil. Se prezintă ca oligoartrite sau poliartrite care interesează mai frecvent membrele inferioare (picior, genunchi, și alte articulații). Interesarea articulară este, de regulă, asimetrică și se poate prezenta fie ca simplă tumefacție fie ca o veritabilă artrită.

Scanned with OKEN Scanner

Criteriile de diagnostic sînt următoarele :
— artrită la un bărbat tînăr, sacroileită ;
— uretrită amicrobiană (clinic sau citologic) ;
— interesare oculară (conjunctivită, irită) ;
— leziuni cutanate sau mucoase evocatoare (keratodermie palmoplantară, erupție maculară, leziuni balanoprepuțiene) ;
— incluziuni virale celulare în lichidul articular ;
— biopsie sinovială și examen histopatologic al sinovialei ce evidențiază hiperemie și manșon inflamator perivascular ;
— titrul complementului crescut în lichidul sinovial ;
— prezența Ag HLA-B_{27} ;
— pozitivitatea testului de transformare limfoblastică la antigene de Bedsonia.

Diagnosticul este cert cînd sînt prezente 4 criterii. Este probabil în prezența 3 criterii și posibil cînd sînt prezente 2 criterii.

2.28.1.5. *Sindromul Behçet*

Sindromul Behçet se caracterizează prin artrite care interesează, în general, articulațiile mari periferice : genunchiul, glezna, oasele carpului. Articulațiile sacroiliace, rahisul pot fi, de asemenea, afectate. Sindromul articular simulează adesea poliartrita reumatoidă sero-negativă. Aftoza recurentă bipolară (bucală și genitală) și manifestările oculare (uveita cu repetiție) acompaniază, de regulă manifestările articulare.

Criteriile de diagnostic sînt :
— majore — aftoză bipolară (orogenitală) ; manifestări oculare și manifestări cutanate (noduli dermohipodermici ; pseudofoliculita necrotică ; hipersensibilitate la punctele de înțepare) ;
— minore — manifestări articulare, manifestări gastro-intestinale, manifestări cardiovasculare, manifestări neurologice și antecedentele familiale.

Diagnosticul este sigur în prezența a 3 criterii majore sau a 2 criterii majore și 2 minore.

Explorarea biologică evidențiază un sindrom inflamator nespecific cu VSH accelerată și hiper-alfa$_2$-globulinemie, prezența Ag HLA-B_{27} și îndeosebi a Ag HLA-B_5 în formele grave cu uveită globală. Testul de transformare blastică limfocitară este pozitiv, iar lizozimul este crescut în secrețiile oculare și genitale.

2.28.1.6. *Pseudopoliartrita rizomelică*

Pseudopoliartrita rizomelică (polimialgia reumatică). Afectează persoanele în vîrstă, în mod obișnuit după 60 de ani, cu predominanța la sexul feminin (2 F/1B). Manifestările articulare au distribuție rizomelică (sînt localizate la nivelul centurilor).

Scanned with OKEN Scanner

La examenul radiologic al articulațiilor dureroase nu se decelează leziuni. Examenul de laborator evidențiază VSH crescută și hiperbeta-microglobulinemie. Criteriile de diagnostic ale pseudopoliartritei rizomelice, afecțiune în care arterita temporală giganto-celulară este des întîlnită, sînt următoarele :

— vîrsta peste 50 de ani ; mialgii inflamatoare simetrice la nivelul centurilor (umăr, șold) ; redoare matinală ; durata durerilor de peste 1 lună ; stare generală alterată ; subfebrilitate, febră ; scădere ponderală ; VSH peste 50 mm/1 oră ; examen radiologic al articulațiilor fără anomalii ; răspuns spectaculos la cortico-terapie. La aceste criterii se asociază criteriile de diagnostic ale arteritei temporale, și anume : cefalee, tulburări vizuale cu evoluție spontană spre cecitate definitivă ; pulsații diminuate ale arterei temporale care este indurată și dureroasă la palpare ; leziuni de arterită gigantocelulară cu depozite de IgM și fracțiunea C_3 a complementului în peretele arterial la examenul histopatologic din fragmentul biopsiat.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe prezența a 5 criterii asociate.

2.28.1.7. *Reumatismul palindromic*

Reumatismul palindromic interesează subiecții tineri și se manifestă prin accese articulare dureroase, brutale, cu durată scurtă, de 3—8 ore, recidivante, cu remisiune completă. Sînt afectate articulațiile interfalangiene, carpul (pumnul) genunchii, umerii, picioarele. Articulațiile sînt tumefiate și roșii în timpul crizei. Examenul radiologic al articulațiilor interesate nu evidențiază leziuni. Boala evoluează în 60% din cazuri spre o poliartrită reumatoidă benignă.

2.28.1.8. *Artritele reacționale*

Artritele reacționale (reactive) sînt artropatii inflamatoare fără prezența germenului în articulație, a căror cauză este o infecție la distanță. Aceste reumatisme reacționale (reactive) au comun următoarele particularități : aspect clinic asemănător, determinat de o sinovită inflamatoare nedistructivă, risc evolutiv către o spondilartrită anchilozantă, etiologie infecțioasă genitală sau digestivă, teren genetic predispozant, conferit frecvent de prezența Ag HLA-B_{27}.

Artrita reactivă este prima afecțiune care trebuie suspicionată în fața unei poliartrite sau oligoartrite acute sau subacute, ce poate reprezenta uneori o formă de debut a unei spondartrite anchilozante.

Scanned with OKEN Scanner

Artrita reactivă dobîndită sexual se datorează în 43% din cazuri *Chlamydiei trachomatis*. Infecția neisseriană poate favoriza la indivizii HLA-B_{27}, pozitivi după sterilizare, apariția sindromului Fiessinger-Leroy-Reiter.

Germenii cu tropism intestinal ca *Yerssinia enterocolitica* și *pseudo-tuberculosis* determină enterite acute spontan rezolutive, succedate de artrite reactive. Acestea se prezintă ca oligoartrite și mai rar ca poli- sau monoartrită. Localizarea preferențială este la nivelul membrelor inferioare, genunchiul fiind afectat în 90% din cazuri. Sînt prezente, de asemenea, dureri calcaneene, lombalgii, fesalgii. Atingerea proximală a marilor articulații este rară.

2.28.1.9. *Boala periodică (febra mediteraneană familială)*

Interesează unele populații de origine mediteraneană (evrei, turci, greci, armeni) la vîrste tinere. Este caracterizată de apariția neregulată a unor episoade febrile, însoțite de dureri acute abdominale, toracice (prin afectarea seroaselor) și articulare.

Durerile articulare se manifestă ca artralgii fugace asociate cu mialgii și crize dureroase abdominale, fie ca monoartrite sau mai rar ca poliartrite. Afecțiunea interesează articulațiile mari.

Artropatia dureroasă cu apariție brutală, cu înroșirea tegumentelor periarticulare și creșterea temperaturii locale durează cîteva zile.

Examenul radiologic oferă aspecte normale sau osteoporoză difuză în cazul crizelor prelungite. De asemenea, este prezent un sindrom citologic de inflamație nespecifică.

2.28.1.10. *Boala Still a adultului*

Este o poliartrită seronegativă care afectează tinerii (ambele sexe). Febra și manifestările cutanate (rash) sînt caracteristice și frecvent singurele semne ale bolii. Artralgia sau mialgia este obișnuită. Sinovita este blîndă, tranzitorie, numai rareori determină infirmitate sau eroziuni. Articulațiile mai frecvent afectate sînt genunchiul, pumnul, articulațiile carpometacarpiene și interfalangiene distale, centura pelvină. Manifestările viscerale de tipul pericarditei, pleureziei sînt blînde, tranzitorii, fiind determinate de prinderea seroaselor. Durerile abdominale, hepatosplenomegalia și adenomegalia pot fi, de asemenea, prezente.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere biologic, se constată anemie moderată, VSH crescută, hiperleucocitoză, creşterea IgG serice şi prezenţa complexelor imune în ser. Factorii reumatoizi şi anticorpii/antinucleari sînt absenţi.

Modificările radiologice sînt absente sau tardive. Studiul lichidului articular evidenţiază creşterea numărului de polimorfonucleare, scăderea complementului, prezenţa complexelor imune.

2.28.2. Reumatismele streptococice

2.28.2.1. *Reumatismul articular acut (RAA)*

Este rareori întîlnit la adulţi. Practic se reţine acest diagnostic după eliminarea altor cauze de poliartrită acută. Criteriile Jones nu sînt totdeauna aplicabile în precizarea diagnosticului la adult.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe :

— criterii majore : cardita, poliartrita, coreea, eritemul marginat, nodozităţi subcutanate Meynet ;

— criterii minore : artralgii, antecedente de RAA sau de cardiopatie reumatismală, VSH crescută, hiperleucocitoză, prezenţa PRC, alungirea intervalului P-R, semne de infecţie streptococică recentă (creşterea titrului antistreptolizinelor sau a altor anticorpi antistreptococici).

RAA este foarte probabilă dacă există 2 criterii majore sau un criteriu major asociat cu unul minor şi un indice de infecţie streptococcică recentă. Absenţa acestuia face diagnosticul dubitativ, cu excepţia situaţiilor cînd există coree sau cardită evolutivă.

Coreea, nodozităţile subcutanate Meynet şi eritemul marginat sînt rarisim întîlnite la adult. Afectarea cardiacă este rară (15—20%) şi benignă, relevată de alungirea intervalului P-R pe traseul EKG.

2.28.2.2. *Reumatismul postanginos streptococic*

Reumatismul postanginos streptococic se aseamănă cu RAA. Manifestările articulare apar la aproximativ 2—3 săptămîni după angină şi interesează articulaţiile medio- şi tibiotarsiene, pumnul, coatele, umerii. Delimitarea de RAA este imprecisă. Lipsa afectării cardiace este condiţia care ar permite delimitarea nosologică.

Scanned with OKEN Scanner

2.28.2.3. *Reumatismul subacut curabil*

Debutează la vîrstele medii, fără legătură obligatorie cu infecția streptococică rinofaringiană. Debutul este mai puțin brusc. Interesează articulațiile mari ale membrului inferior. Artrita persistă uneori cîteva luni. Este considerat ca un reumatism postanginos streptococic cu evoluție prelungită sau ca o formă incipientă de poliartrită reumatoidă.

2.28.3. **Bolile de colagen**

2.28.3.1. *Boala lupică sistemică (LES)*

Manifestările articulare sînt foarte frecvente și se prezintă ca :

— Poliartrită acută ce poate simula uneori febra recurentă (RAA); se întîlnește la femeia tînără și interesează articulațiile interfalangiene proximale ca și articulațiile mari. Se traduce din punct de vedere clinic prin artralgii matinale, tumefacții articulare cu temperatură locală ridicată și nodozități tendinoase.

— Forma de poliartrită subacută este cea mai frecventă la adult (60%), avînd o evoluție în puseuri și remisiuni succesive, fiind afectate și părțile moi ale articulațiilor. Nu apar leziuni osoase sau articulare la examenul radiologic sau, dacă există, acestea sînt discrete. Evoluția subacută a poliartritei nu determină sechele. Diagnosticul este dificil, deoarece în aproximativ 50% din cazuri se depistează factori reumatoizi sau titrul ASLO crescut. Precizarea etiologiei manifestărilor articulare se bazează pe coexistența manifestărilor clinice cutanate, renale, seroase, cu următoarele perturbări biologice : leucopenie, hipergammaglobulinemie, prezența de anticorpi antinucleari în titru ridicat (peste 1/100), a anticorpilor anti-ADN nativ (caracteristici pentru LES).

— Poliartrita cronică lupică este considerată un stadiu evolutiv al celor două forme descrise anterior. Aspectul clinic este foarte asemănător cu poliartrita reumatoidă, dar examenul radiologic al articulațiilor evidențiază modificări discrete. Factorii reumatici pot fi prezenți, însă existența perturbărilor biologice caracteristice bolii lupice sistemice permit precizarea diagnosticului..

— Artromialgiile difuze însoțite de prezența celulelor lupice (LE), a anticorpilor antinucleari pot fi expresia unor forme incipiente de LES ;

— Hidrartrozele repetate ale genunchilor, însoțite de mioartralgii, se dovedesc, în timp, a fi LES. Aspectul clinic variat și necesitatea de a delimita LES de alte afecțiuni cu expresie clinică asemănătoare au condus la acordul unanim de a

Scanned with OKEN Scanner

stabili diagnosticul pe baza incidenței mai crescute a anumitor semne clinice și biologice.

În anul 1982, ARA a reconsiderat codificarea diagnosticului pe baza analizei computerizate a celor mai frecvente modificări clinice și paraclinice:

- erupție facială (malară);
- lupus discoid;
- fotosensibilitate;
- ulcerații ale mucoasei bucale și/sau nazale;
- artrită neerozivă;
- epanșamente (pleurezie, pericardită);
- afectare renală (proteinurie peste 0,5 g/zi, cilindrurie;
- afectare neuropsihică (comițialitate, psihoză);
- anomalii hematologice (anemie hemolitică sau leucopenie 4 000/ml; sau limfopenie sub 1 500/ml sau trombocitopenie sub 100 000/ml);
- perturbări imunologice (celule LE prezente sau anticorpi anti-ADN nativ sau anti-SM sau serologică luetică fals pozitivă);
- anticorpi antinucleari (în absența medicamentelor inductoare).

Diagnosticul de LES necesită prezența a cel puțin 4 criterii.

2.28.3.2. *Scleroza sistemică progresivă — sclerodermia*

Manifestările articulare pot îmbrăca următoarele aspecte clinice: artralgie simplă, artrită acută, artrită subacută și mioartralgii. La acestea se asociază manifestări cutanate — sclerodactilie, faciesul de „icoană bizantină", manifestări viscerale cu localizare esofagiană, pulmonară, cardiacă, renală și manifestări vasculare (sindrom Raynaud).

Explorarea biologică evidențiază VSH crescută, anemie normocromă, hipergammaglobulinemie, factori reumatoizi (în 40% din cazuri), crioglobuline, anticorpi antinucleari cu aspect pătat în imunofluorescență, anticorpi (Ac) anti-ARN nucleolar.

Examenul histopatologic al sinovialei relevă fibroză superficială, uneori acoperită de fibrină și mici infiltrate inflamatoare analoage cu cele din poliartrita reumatoidă.

Criteriile preliminare de diagnostic sînt următoarele:

— criteriul major: sclerodermie proximală cu îngroșarea, indurarea, rigiditatea simetrică (strînsoare) a pielii degetelor și a pielii articulațiilor proximale metacarpofalangiene, metatarsofalangiene. Modificările pot afecta extremitatea în întregime, tegumentele feței, cefei, trunchiului (torace și abdomen);

— criterii minore: *sclerodactilia* (modificările cutanate descrise anterior sînt limitate la degete); *ulcerații digitale cicatrizate* sau pierderi de substanță din pulpa digitală (zone de depresiune la extremitatea degetelor sau pierderi de substanță a pulpei digitale (ca rezultat al ischemiei); fibroză pulmonară la ambele baze (desen

Scanned with OKEN Scanner

reticular bilateral sau densităţi liniare sau linionodulare mult mai pronunţate în porţiunile bazale ale plămînului ; la examenul radiologic obişnuit plămînul poate prezenta aspect pestriţ sau de „fagure de miere").

Diagnosticul pozitiv este susţinut pe baza prezenţei criteriului major sau a 2 sau mai multe criterii minore.

2.28.3.3. *Dermatopolimiozita*

Manifestările articulare realizează reumatismul polimiozitic prezent la 50% din cazuri. Artritele articulaţiilor mici ale mîinilor cu aspect acut şi subacut. Tabloul clinic este dominat de semne musculare, cardiorespiratorii şi generale. La acestea se asociază un sindrom biologic inflamator nespecific şi teste pozitive de necroză musculară.

2.28.3.4. *Poliarterita nodoasă (PAN)*

În poliarterita nodoasă (PAN) interesarea articulară este precoce, cu localizări la nivelul membrelor inferioare (afectează articulaţiile mari şi mici). Se asociază manifestări cutanate, neuropatii, afectare pulmonară, suferinţă rapid evolutivă renală, HTA malignă. Examenul histopatologic al sinovialei decelează leziuni de necroză fibrinoidă în intima şi adventicea arterială.

2.28.3.5. *Boala mixtă a ţesutului conjunctiv (Sharp)*

Asociază manifestări clinice şi biologice de lupus eritematos sistemic, sclerodermie şi polimiozită. Manifestările articulare sînt prezente la 95% din cazuri sub formă de artrite localizate predominant la nivelul mîinilor. Diagnosticul se bazează pe prezenţa anticorpilor antinucleari pătaţi, a anticorpilor anti-ENA (antigen nuclear extractibil), a complementului seric crescut şi pe răspunsul favorabil la corticoterapie.

Scanned with OKEN Scanner

2.28.3.6. *Fasceita cu eozinofile (sindromul Shulman)*

Sindromul articular reprezentat de artralgii sau artrite acute este asociat cu mialgii și eozinofilie marcată în absența sindromului Raynaud, a sclerodermiei și calcinozei părților moi. Răspunde favorabil la corticoterapie.

2.28.4. Dereglările metabolice

Se însoțesc de poliartralgii în cadrul următoarelor două grupe de afecțiuni :

— artropatii microcristaline : 1. guta ; 2. pseudoguta (condrocalcinoza articulară difuză) ; 3. reumatismul cu hidroxiapatită ;

— alte artropatii metabolice mai rare sînt întîlnite în : 1. ocronoză ; 2. hemocromatoză ; 3. boala Wilson ; 4. xantomatoză (hipercolesterolemie de tip II).

2.28.4.1. *Artropatii microcristaline*

Guta acută afectează, în accesul tipic, articulația metatarsofalangiană a halucelui. Se caracterizează prin debut brusc în timpul nopții, cu durere de intensitate foarte mare, agitație și durată de cîteva zile. Evoluția este marcată de recăderi. În 20% din cazuri criza acută poate afecta și alte articulații ale membrelor inferioare sau superioare. În 5% din cazuri accesul inaugural poate fi poliarticular, asemănător cu poliartrita reumatoidă.

În *guta cronică* diagnosticul este precizat pe baza anamnezei sugestive, a examenului clinic evocator (mîini și picioare deformate, tofi gutoși la un bolnav pletoric) pe aspectele radiologice caracteristice (deformarea în halebardă a epifizelor și piciorul cu „țepi de arici)".

Criteriile clinice de diagnostic sînt prezența în antecedentele bolnavilor a unor pusee articulare inflamatoare instalate brusc, foarte dureroase, care se remit în 1—2 săptămîni și prezența tofului gutos ca stigmat fundamental.

Criteriile diagnosticului de laborator sînt reprezentate de hiperuricemie peste 7 mg/dl și prezența cristalelor de urat de sodiu în lichidul sinovial sau a depozitelor de urați în țesuturi (microscopic și chimic).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de gută este cert în prezența a două dintre cele patru criterii enunțate și îndeosebi cînd bolnavul relatează o criză acută articulară.

Condrocalcinoza este o artropatie microcristalină care apare la vîrstnici. Tabloul clinic este asemănător cu cel al gutei, dar manifestările articulare sînt mai atenuate. Interesează articulațiile mari, îndeosebi genunchiul. Uneori este asociat cu adenom paratiroidian. Radiologic se constată impregnarea calcică (sub forma unui strat subțire) a cartilajelor articulare ca și a tendoanelor și ligamentelor periarticulare. Calcificarea ligamentului triunghiular al carpului este frecventă. Lichidul sinovial este bogat în cristale de pirofosfat de calciu.

Reumatismul cu hidroxiapatită sau boala calcificărilor tendinoase multiple apare mai des la femei, la vîrsta de 40—50 de ani și afectează îndeosebi umărul (prin calcificarea tendonului mușchiului supraspinos), șoldul (prin interesarea trohanterului mare) și cotul (calcificarea tendoanelor epicondiliene).

Artropatia ocronotică reprezintă complicația tardivă a alcaptonuriei. Afectează coloana și articulațiile mari. Clinic se constată depunerea de pigment (alcapton) în țesutul conjunctiv-cartilaginos (sclere, ureche, nas) și aspectul negru al urinei. Radiologic discurile intervertebrale apar turtite și calcificate. De asemenea, sînt prezente demineralizare osoasă și osteofitoză la nivelul marilor articulații.

Hemocromatoza este rar însoțită de manifestări articulare. Atunci cînd sînt prezente, acestea apar cu predilecție la mîini fiind simetrice și discrete. Sînt evidente pigmentarea bronzată a tegumentelor, hepatomegalie, semnele de miocardiopatie, cele ale diabetului zaharat, ca și contextul familial evocator. Radiologic sînt prezente leziuni subcondrale asemănătoare celor din condrocalcinoză. Sideremia este crescută, iar testul de încărcare al siderofilinei este de asemenea crescut.

În *boala Wilson* manifestările articulare sînt rareori prezente. Diagnosticul etiologic se precizează pe semnele neurologice — sindromul extrapiramidal, hepatita cronică activă (25% din cazuri) și pe datele de laborator (dozarea cerulopiasminei, cupremiei, cupruriei).

În *xantomatoză* (hipercolesterolemia tip II) se remarcă poliartrialgii sau poliartrita migratoare uneori febrilă. Afectarea articulațiilor mari poate fi simetrică.

2.28.5. Afecțiuni digestive

2.28.5.1. *Rectocolita ulcerohemoragică și boala Crohn*

Rectocolita ulcerohemoragică și boala Crohn rareori pot prezenta în tabloul clinic artralgii, artrite inaugurale la nivelul articulațiilor mari sau manifestări clinico-radiologice de spondilită anchilozantă. Diagnosticul este mai ușor de precizat în cazul în care manifestările articulare sînt concomitente sau urmează manifestărilor

Scanned with OKEN Scanner

ileocolonice. În *boala Whipple*, afectarea articulară uneori precedă jejunita cronică și se manifestă ca artrite acute sau subacute asemănătoare RAA. Alteori, durerile articulare apar după ani de evoluție a suferinței inflamatoare intestinale cînd pot fi și expresia amiloidozei secundare (articulare).

2.28.5.2. *Paniculita nodulară Weber-Christian*

Paniculita nodulară Weber-Christian este expresia suferințelor pancreatice asociate cu manifestări articulare și periarticulare care pot simula guta, sarcoidoza sau febra reumatică.

2.28.5.3. *Boala activă cronică a ficatului*

Boala activă cronică a ficatului, respectiv hepatita cronică activă cu Ag HBs pozitivă, hepatita cronică activă autoimună și ciroza biliară primitivă pot fi însoțite de leziuni articulare puțin erozive și de tumefacții periarticulare care interesează atît articulațiile mari cît și pe cele mici. Evoluția artropatiei este dictată de evoluția bolii hepatice.

2.28.6. **Afecțiuni endocrine**

— *Hiperparatiroidismul* poate condiționa apariția unei condro-calcinoze articulare difuze (pseudoguta) sau poate determina accese de tip pseudoreumatoid. Permite precizarea etiologiei manifestărilor articulare, contextul clinic și biologic reprezentat de manifestări renale (litiaza coraliformă), perturbări digestive, cardiovasculare, neuropsihice. Dozarea radioimunologică a parathormonului evidențiază valori crescute.
— *Hipotiroidismul* ca și *hipertiroidismul* determină uneori artralgii difuze. Alteori aspectul artropatiei este de tip pseudoreumatoid.

Scanned with OKEN Scanner

2.28.7. Afecțiuni date de virusuri, rickettsii, spirochete

Hepatita acută virală HBs pozitivă poate fi precedată de o poliartrită acută sau subacută. Această poliartrită poate fi raportată la cauza sa înaintea apariției icterului, grație creșterii semnificative a aminotransferazelor și prezenței markerilor hepatitei virale B. Poliartrita se atenuează sau dispare la instalarea icterului.

Rubeola se poate însoți de dureri poliarticulare. Contextul clinic, epidemiologic, vîrsta permit precizarea cauzei manifestărilor articulare.

Boala de Lyma determinată de spirocheta *Ixodes dammini* generează eritemul cronic migrator, urmat după o perioadă variabilă de săptămîni sau luni de anomalii neurologice, cardiace, articulare. Manifestările articulare inițiale simulează o poliartrită migratoare fără redoare matinală, acompaniată de tendinite. Ulterior, crizele articulare se prelungesc și afectează articulațiile mari (genunchi). Cronicizarea manifestărilor articulare determină uneori eroziunea cartilajului și osului. Modificările sinovialei și ale lichidului sinovial sînt asemănătoare cu cele din PR. În lichidul articular sînt prezente complexe imune. Factorii reumatoizi și anticorpii antinucleari lipsesc.

2.28.8. Hemopatii maligne, neoplasme cu localizare variată acompaniate de manifestări osteo-articulare și sindroame paraneoplazice osteo-articulare

Leucemiile acute, boala Kahler, neoplasmul pulmonar și alte localizări ale bolii neoplazice pot determina dureri articulare. *Sindroamele articulare paraneoplazice*: osteo-artropatia hipertrofiantă pneumică Pierre-Marie este uneori inaugurală pentru neoplasmul bronhopulmonar, formă epidermoidă; reumatismul paraneoplazic mimează uneori poliartrita reumatoidă, spondilartrita anchilozantă sau pseudopoliartrita rizomelică (în cancerul de esofag); poliartrita steatonecrotică (sindrom paraneoplazic al cancerului pancreatic) poate fi în unele cazuri o manifestare inaugurală; mai rar, sindromul carcinoid malign poate determina o poliartrită care simulează poliartrita reumatoidă.

2.28.9. Algodistrofiile simpatice decalcifiante multifocale

Sindromul de distrofie simpatică reflexă (cauzalgia) poate afecta mai multe extremități. Segmentele afectate prezintă modificări trofice cutanate, instabilitate vasomotorie, creșterea fluxului sanguin local, tegumente umede, examenul radiologic

Scanned with OKEN Scanner

evidențiază osteopenia segmentelor respective. Traumatismele (adeseori minore), afecțiunile cardiace, ale nervilor rahisului sau ale nervilor periferici, imobilizarea prelungită, unele droguri (tuberculostatice, fenobarbital), au anumit tip de personalitate, reprezintă factorii favorizanți. La 1/3 dintre bolnavi sindromul este idiopatic. Sindromul se poate manifesta ca formă radiculară bipolară (umăr-mînă), fie ca formă zonală (cap femural). Atingerile sînt bilaterale și bipolare la aproximativ 50% dintre bolnavi, fapt demonstrat clinic și scintigrafic, deși manifestările sînt predominant exprimate de o singură parte.

2.28.10. Poliartritele infecțioase

Poliartrita cu piogeni este mai rar întîlnită comparativ cu monoartrita septică. Stafilococul auriu în special, specii variate de streptococi și bacili grammnegativi reprezintă agenții etiologici cei mai frecvent întîlniți. Diagnosticul prezumtiv implică depistarea unui focar septic primar. Articulațiile afectate sînt tumefiate, roșii, calde, foarte dureroase spontan și la palpare, cu impotență funcțională totală. Starea generală este alterată, septică. Bolnavii sînt febrili. Aspectul clinic al lichidului sinovial este purulent. Examenul microscopic (frotiuri) evidențiază germenul în cauză. Culturile permit izolarea agentului etiologic și efectuarea antibiogramei. Subiecții cu artrite piogene sînt în general vîrstnici. Factorul favorizant este reprezentat de scăderea apărării imunitare în cursul unor afecțiuni grave sau este datorat corticoterapiei locale și/sau altor agenți terapeutici imunosupresivi. Poliartrita cu piogeni poate complica în unele cazuri poliartrita reumatoidă sau altă afecțiune cronică reumatismală.

Poliartrita acută gonococică reprezintă cea mai frecventă poliartrită infecțioasă a adultului. Debutul este brusc, însoțit de febră, frison și astenie. Tabloul clinic este asemănător cu cel al reumatismului articular acut. Afectează în mod particular articulațiile mici și tecile tendinoase. Mobilitatea articulațiilor interesate este foarte redusă sau abolită. Poliartrita gonococică se caracterizează prin rezistență la terapie cu salicilați și tendință la cronicizare. La inspecția tegumentelor pot fi decelate leziuni eritemato-papuloase și vezicule, în care gonococul este totdeauna prezent.

Manifestările articulare ale sifilisului secundar sînt multiple, fiind reprezentate de poliartrite inflamatoare subacute, de tenosinovite, de dureri la nivelul șoldurilor și umerilor, determinate de modificări periarticulare sau de rahialgii nocturne.

Diagnosticul etiologic este evocat de erupția tegumentară specifică, de alopecia în luminișuri în prezența unei poliadenopatii și confirmat de testul Nelson pozitiv.

2.28.11. Reumatismul degenerativ reactivat

Poate determina poliartralgii favorizate de surmenajul articular, traumatisme, expunere la frig. Unele dintre articulațiile dureroase pot fi deformate, mărite de volum, cu semne discrete de inflamație. Aceste semne clinice se observă mai ales la

Scanned with OKEN Scanner

nivelul genunchilor, unde se poate depista în puseul evolutiv artrozic, prezența șocului rotulian prin care se evidențiază hidartroza. De asemenea, nodulii Bouchard și Hebarden de la nivelul articulațiilor interfalangiene proximale și distale ale degetelor mîinilor, mai ales la femei la vîrsta menopauzei, pot fi ușor tumefiați, roșii și dureroși.

De regulă sindromul inflamator biologic lipsește, iar starea generală a bolnavilor este bună. Examenul radiologic al articulațiilor afectate arată semne comune oricărei artroze (pensarea spațiului articular, osteofitoză, hipertrofie de părți moi sau cartilaj). Rareori se pot întîlni drept cauze ale gonartrozelor reactivate boala Paget, osteo-condromatoza, osteo-condrita disecantă. Diagnosticul diferențial se face cu poliartrita reumatoidă, guta, condrocalcinoza, sindroamele osteo-articulare paraneoplazice etc.

2.28.12. Reumatismul psihogen

Este expresia musculo-scheletică a dereglării funcționale a sistemului nervos central determinată de stări nervoase tensionale, stresuri variate și persistente în timp. Bolnavii uneori afirmă că au dureri generalizate sau localizate în diverse regiuni. Absența modificărilor clinice obiective, a perturbărilor biologice și aspectul radiologic normal, la un pacient cu acuze predominant funcționale, cît și decompensarea neuropsihică precizează cadrul nosologic. Diagnosticul diferențial se face cu scleroza în plăci, LED la debut, boala periodică, poliartrita reumatoidă în stadiul prodromal, sindromul fibrozitic.

2.28.13. Boli sistemice și disimunitare

În *boala Besnier-Boeck-Schaumann* (sarcoidoza) poliartrita acută simetrică și migratoare care interesează predominant gleznele, pumnii, articulațiile interfalangiene proximale, cotul, reprezintă adeseori o formă de debut. Poliartrita poate persista săptămîni sau luni. În mod obișnuit se remite spontan, fără sechele. Alteori, artralgiile se datorează proceselor periartritice. Artrita cronică sarcoidozică este caracterizată de apariția unei oligoartrite recurente sau persistente, localizată la nivelul șoldului, genunchilor și gleznelor. Rar sînt observate distrucții articulare. Biopsia de sinovială relevă, caracteristic sarcoidozei, nodulul granulomatos necazeificat. Sarcoidoza osoasă interesează mîinile și picioarele. Degetele prezintă îngroșări difuze spongioase iar radiologic se constată defecte ale corticalei sau chisturi în capetele falangiene

Scanned with OKEN Scanner

și/sau metatarsiene. Miopatia sarcoidozică este frecvent asociată manifestărilor articulare.

În *crioglobulinemie* și îndeosebi în cea mixtă, se întîlnesc frecvent poliartralgii situate la nivelul articulațiilor membrelor inferioare. Alteori artropatiile sînt inflamatoare, localizate mai ales la nivelul articulațiilor distale ale membrelor inferioare, pot avea aspect pseudogutos și determină dureri nocturne. Acestea se însoțesc de manifestări extra-articulare vasomotorii, cutanate, renale, neurologice. Testul pentru depistarea complexelor imune insolubile la rece este pozitiv.

Amiloidoza primară ca și cea *secundară* mielomului multiplu determină infiltrate sinoviale, periarticulare și în țesutul subcutanat. Această formă de artropatie amiloidozică se poate confunda cu artrita reumatoidă. Biopsia unui fragment de mucoasă rectală, coloratia cu roșu de Congo sau/și tioflavină T și studiul acestuia la lumină polarizată în birefringență stabilește diagnosticul. Amiloidoza primitivă heredofamilială poate fi asociată uneori cu febra familială mediteraneană, ambele determinînd poliartralgii sau/și poliartrite.

Hipogammaglobulinemia dobîndită sau congenitală (transmitere recesivă legată de cromozomul sexual) se poate asocia cu o poliartrită de tip reumatoid. Diagnosticul diferențial vizează în primul rînd poliartrita septică. Sindromul reumatoid din hipogammaglobulinemii prezintă particularități care îl diferențiază de poliartrita reumatoidă clasică: tenosinovitele sînt rar întîlnite, modificările radiologice sînt necaracteristice și leziunile sinovialei, nespecifice. În lichidul sinovial, nivelul complementului este normal iar complexele imune lipsesc.

Deficiența selectivă de Ig^A este frecvent asociată cu oligoartrită juvenilă și uveită, cu prezența anticorpilor antinucleari și anti-Ig^A.

Artralgiile și artritele iatrogene (medicamentoase și chirurgicale). În anumite situații, reacțiile de hipersensibilitate la medicamente pot fi identice cu cele din boala serului. Artralgiile și redoarea articulară se instalează la aproximativ 2—3 zile de la apariția erupției cutanate. Articulațiile mari, ca genunchii, gleznele, pumnii sînt cel mai des atinse. Lichidul articular conține un număr crescut de polimorfonucleare. Manifestările articulare sînt moderate, autolimitate cu remisiune completă după 2—3 săptămîni de evoluție. Ocazional, reacțiile de hipersensibilitate la medicamente (aspirină, fenitoin, sulfonamide, tiouracil, streptomicină) pot fi prelungite și severe, rar fatale, prin interesare multiviscerală. VSH este normală, eozinofilia frecventă. Diagnosticul se bazează pe anamneza pozitivă (administrarea unuia dintre drogurile menționate) și pe testele pozitive de alergie cutanată (incerte, cu excepția testelor pentru penicilină).

Artritele asociate cu by-pass intestinal, efectuat pentru tratamentul obezității morbide, survin cu o frecvență de pînă la 40%. Sînt afectate articulațiile mari și mici, uneori simetric.

Artralgiile sînt episodice, migratoare, durează cîteva zile pînă la cîteva săptămîni. Uneori acuzele articulare sînt persistente și asemănătoare celor din poliartrita reumatoidă. Mai rar s-au descris sacro-ileite, tenosinovite, fenomen Raynaud, eritem nodos, vasculita. Datele de laborator evidențiază VSH crescută, complexe imune, crioprecipitate, anticorpi anti-*Escherichia coli* și *Bacteroides fragilis*. Factorii reumatoizi și anticorpii antinucleari sînt, de regulă, absenți. Lichidul sinovial este moderat inflamator cu predominanța polinuclearelor.

Scanned with OKEN Scanner

2.28.14. Policondrita recidivantă atrofiantă

Este foarte rar întîlnită. Determină inflamația cartilajelor nasului (50% din cazuri), urechilor și uneori a traheei. Se prezintă din punct de vedere clinic ca oligoartrită sau poliartrită care interesează atît articulațiile mari cît și pe cele mici. Inițial artrita prezintă destul de frecvent un caracter migrator asemănător PR. Datele de laborator evidențiază VSH foarte ridicată și absența factorilor reumatoizi și a anticorpilor antinucleari.

2.28.15. Tratamentul poliartralgiilor — poliartritelor

Poliartrita reumatoidă. Tratamentul este complex, medicamentos, recuperator, ortopedico-chirurgical. Scopul tratamentului urmărește suprimarea inflamației și durerii, conservarea funcției articulare, prevenirea deformărilor. În faza acută repausul general și articular este obligator pentru o durată de minimum 7 zile. Reglarea proporției respective de repaus și de mișcare este problema cea mai delicată în această perioadă. Mobilizarea se începe destul de timpuriu, inițial cu mișcări pasive și ulterior prin mișcări active de intensitate crescîndă, lent progresivă. În această perioadă se folosește aspirina 2—6 g/zi, administrată din oră în oră numai ziua, pînă la apariția fenomenelor secundare, asociată cu medicația protectoare a tubului digestiv. Dozele trebuie să realizeze o salicilemie eficace de 200—300 mg/l. Preparatele enterosolubile și cu timp de înjumătățire prelungit sînt de preferat. Acetilsalicilatul de lizină (Aspegic) poate fi utilizat pe cale parenterală (900 mg = 500 mg acid acetilsalicilic). Există tendința pentru unii de a renunța la aspirină în favoarea altor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) tot atît de eficace și ușor de administrat. Aspirina nu se asociază cu antivitaminele K, cu sulfamidele hipoglicemiante și cu indometacina. AINS sînt recomandate foarte precoce, în primele etape ale bolii chiar înaintea precizării diagnosticului, deoarece realizează o ameliorare semnificativă a tabloului clinic fără să perturbe manifestările clinico-biologice care ajută la stabilirea diagnosticului. De asemenea, sînt recomandate cînd poliartrita reumatoidă este instalată, ele reprezentînd primul tratament simptomatic, deoarece eficacitatea lor permite evitarea corticoizilor (frecvent), procură o stabilitate satisfăcătoare a sindromului artritic (în formele mai puțin evolutive), favorizează întîrzierea și, uneori, evită în mod definitiv folosirea medicamentelor „de fond". Tratamentul antiinflamator steroidian (Prednison 10 mg/zi) și AINS (pirazolii indolici, antranilice, propionice, derivații de acid fenilacetic, oxicamii) au în PR un efect constant imediat, dar care se întrerupe la oprirea administrării medicamentului. Nu determină remisiune completă, nu negativează reacția factorului reumatoid, nu împiedică procesul distrucției condro-osoase. În practica clinică este folosită indometacina, care se administrează progresiv, începînd cu 25 mg/zi, doză care se crește pînă la 150 mg/zi. Tratamentul se va întrerupe cînd apare cefaleea, senzația de cap gol, vertij, amețeli, tulburări dispeptice, manifestări nervoase. Este

Scanned with OKEN Scanner

contraindicată la coronarieni și hipertensivi. Uneori trebuie asociată medicația de protecție gastrointestinală. Fenilbutazona și oxifenilbutazona în doze de 200—400 mg/zi impun asocierea medicației protectoare gastro-duodenale, control periodic hematologic și al funcției renale.

În faza subacută se recomandă tratament antiinflamator continuu, care nu se întrerupe brusc niciodată și în cadrul căruia nu se folosesc mai mult de 2 antiinflamatoare simultan, pe cît posibil preparate nesteroidiene. Dozele de aspirină sînt în această perioadă mai reduse, recomandîndu-se 2—4 g/zi. De asemenea, AINS enunțate se administrează în doze mai reduse. În această fază se recomandă în formele oligo- sau monoarticulare, injecții intraarticulare cu derivați corticoizi (Hidrocortizon acetat, Diprophos, Volon). Mai rar în această perioadă se poate institui sinoviorteza izotopică sau chimică. La tratamentul antiinflamator, în cele mai multe situații, se asociază tratamentul de fond care are un efect tardiv, inconstant, variabil. Este singurul tratament care poate determina remisiunea completă a inflamației reumatoide, cu oprirea progresiunii procesului de eroziune condro-osoasă, dispariția nodozităților subcutanate, normalizarea VSH-ului, mai rar negativarea reacțiilor de detectare a factorilor reumatoizi. Tratamentul medicamentos de fond, cu toate aceste calități enumerate, nu vindecă PR, al cărui curs este reluat cu regularitate mai mult sau mai puțin rapid la întreruperea terapiei. Sînt considerate ca medicamente de fond următoarele : antipaludicele de sinteză ; sărurile de aur ; derivații organotiolici, D-Penicillamina, piritioxina (Encephabolul), Tiopronina ; imunosupresoarele și imunomodulatoarele.

Medicamentele folosite în tratamentul de fond, a cărui acțiune antiinflamatoare discretă ameliorează, dar nu vindecă PR, sînt împărțite după eficacitatea lor în trei grupe.

Grupa I — Antimalaricele de sinteză și piritioxina (Encephabolul) (eficacitate mai redusă).

Grupa a II-a — Sărurile de aur, D-Penicillamina, Tiopronina (eficacitate sporită față de precedentele).

Grupa a III-a — Imunodepresoarele și imunomodelatoarele (Imuran, Ciclofosfamida, Levamisol) (capacitate antiinflamatoare și imunosupresivă crescută ; sînt rezervate formelor severe-maligne).

În *PR de debut*, puțin evolutivă și difuză, se recomandă medicația antiinflamatoare, la care se asociază medicamentele de fond din grupa I (400—600 mg clorochină sau hidroxiclorochină sau encephabol 600 mg).

În PR de debut puțin evolutivă și oligoarticulară, se recomandă AINS, medicație de fond din grupa I și, dacă situația se impune, corticoterapie locală sau sinoviorteză. În PR de debut cu evolutivitate medie și difuză, se folosesc AINS și tratament de fond cu un preparat din grupa a II-a, săruri de aur (Tauredon fiole a 10 mg, 20 mg, 50 mg inițial săptămînal, ulterior se administrează 50 mg i.m. la 2 săptămîni sau lunar pînă la doza de 3 g tauredon = 1,4 g aur metalic) sau D. Penicillamina (Cuprenil, capsule de 150 mg și comprimate de 250 mg în doze progresive, pînă la 400—600 mg/zi) sau Tiopronina în doză de 750 mg/zi ce se crește progresiv pînă la 1 500 mg/zi.

Dacă în PR cu evolutivitate medie și difuză persistă interesarea a 2—3 articulații, se folosește tratament local corticoterapic sau sinoviorteză. Dacă în această formă clinică cu evolutivitate medie și difuză s-a aplicat corticoterapia, cînd apare remisiunea se încearcă sevrajul, prin scăderea dozei de Prednison cu 1 mg la 15 zile. În caz de eșec, se încearcă tratamentul de fond din grupa a III-a.

În PR de debut foarte evolutivă și difuză se instituie corticoterapie cu Prednison 40—50 mg/zi, la care se asociază tratamentul de fond din grupa a II-a. Se scade treptat

Scanned with OKEN Scanner

medicația corticoterapică, așteptînd instalarea efectului tratamentului de fond, care apare după administrarea a 400—500 mg aur metalic.

În PR evolutivă AINS constituie cel mai bun mijloc de a reduce la minimum riscul durerilor secheiare și gradul de invaliditate pe care îl determină, ameliorînd funcția articulară.

Corticoterapia pe cale generală este ilogică și se folosește doar în tratamentele locale. În formele care își păstrează un grad de evoluție, medicamentele de fond din grupa a II-a sînt recomandate (sărurile de aur în special). În formele oligoarticulare se recomandă sinoviorteza sau sinovectomia. În sechelele osteoarticulare din formele evolutive se recomandă tratament paleativ completat cu soluțiile chirurgicale-ortopedice. Kinetoterapia judicios efectuată cu antrenarea musculaturii periarticulare, are efect favorabil în prevenirea instalării anchilozei.

În *PR malignă*, în care complicațiile viscerale sînt expresia angeitei (necroză cutanată, mononevrită), se recomandă corticoterapia generală în doză ridicată, D-penicilamina, imunosupresoarele (Ciclofosfamida 1 mg/kilocorp, Clorambucil 8—12 mg/zi, Azatioprina 100—200 mg/zi).

În ultima pericadă s-au încercat următoarele soluții terapeutice : crizoterapia orală (Auranofin, Ridaura 6—9 mg/zi) a cărei eficacitate clinică este analoagă cu cea a hidroxiclorochinei și D-Penicilaminei, dar mai redusă comparativ cu calea intramusculară a crizoterapiei. Este lipsită de efectele toxice cutanate și renale comparativ cu crizoterapia parenterală, dar poate determina în 15—20% tulburări gastrointestinale (diaree). De asemenea, în ultima pericadă s-a încercat cu rezultate satisfăcătoare sulfasalazina, în doze de 500 mg/zi, cu creșterea săptămînală de 500 mg pînă la 2 000 mg/zi. Se crede că substanța are acțiune imunosupresoare. Se recomandă verificarea periodică hematologică, deoarece s-au semnalat cazuri de anemie megaloblastică. Dapsona, o sulfonă cu acțiune imunosupresivă se poate încerca și în formele cu vasculită sistemică, în doză de 50 mg × 2/zi. În unitățile specializate s-a mai efectuat terapia de șoc cu metilprednisolon, 1 g i.v., în perfuzie 40—45 de minute, 3 zile succesiv sau cu întreruperi de o zi. Ameliorarea produsă chiar în formele severe are o durată de cîteva luni. La tratamentele clasice s-a adăugat, în ultima pericadă, în formele rezistente, severe, administrarea de imunoglobuline umane obținute din placenta subiecților normali, timopoietina-polipeptidă sintetică, compusă din primii 5 acizi aminați ai timozinei, canularea canalului toracic cu iradierea limfoidă totală și tehnicile de afereză (limfafereză, plasmafereză și limfoplasmafereză). Sînt în curs de experimentare captoprilul, cimetidina.

Tratamentele locale presupun : corticoizi intraarticular, sinoviorteză cu acid osmic, izotopi în caz de persistență a inflamației articulare, rifampicina și în final terapie ortopedico-chirurgicală (artroplastia sau protezarea articulară). Aprecierea eficacității tratamentelor în PR se face pe prezența, intensitatea și durata redorii matinale, a mobilității, pe măsurarea capacității de strîngere, pe perimetrul de mers și pe parametrii biologici (VSH, hemoleucograma, factor reumatoid). Supravegherea tratamentului, în general, și a crizoterapiei în special (cea mai folosită) presupune verificarea periodică a funcției renale (albuminuria), a tabloului hematologic și a funcției hepatice.

La instituirea crizoterapiei se impune respectarea contraindicațiilor absolute (suferințe hepatice, renale, cardiace, sanguine), precum și a celor relative. Nu se începe tratamentul crizoterapic decît după excluderea clinico-biologică a unui LES.

În practica ambulatorie, la bolnavii cu PR în forme de debut și evolutive se recomandă administrarea a 1 g de aspirină (sau a unui AINS în dozele enunțate) dimineața postprandial, pentru atenuarea redorii matinale. După 1—2 ore se recomandă admi-

Scanned with OKEN Scanner

nistrarea a 10 mg Prednison, de asemenea postprandial. Seara, pentru a evita durerile nocturne, se recomandă un supozitor cu fenilbutazonă, indometacin sau administrarea orală a unui AINS: Voltaren, Felden (piroxicam), Pirprofen, Fenbufen.

În *spondilita anchilozantă* cu manifestări periferice se efectuează tratamentul cu AINS, decontracturante, kinetoterapie. Se asociază, în formele predominant poliarticulare și cu interesare viscerală, corticoterapia, în funcție de gravitatea situației. S-a aplicat corticoterapia în bolus i.v. cu rezultate bune, care se mențin 8—12 luni.

În *sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter, artropatia psoriazică, sindromul Behçet* se folosesc AINS pentru atenuarea poliartralgiei-poliartritei. Crizoterapia și antipaludicele pot constitui tratamentul de fond. Antibioterapia (ciclinele) este eficace în formele determinate de *Bedsonia*.

Tratamentul local al oligoartritelor impune evacuarea lichidului și corticoterapie.

În *sindromul Behçet* s-a încercat terapie antivirală cu rezultate neconcludente. Este în curs de utilizare colchicinoterapia în dozele cunoscute. În *pseudopoliartrita rizomelică* corticoterapia în doze de 50—60 mg/zi inițial, cu scădere progresivă, oferă rezultate spectaculoase.

În *boala periodică* se folosesc AINS și uneori colchicina, pentru prevenirea apariției amiloidozei.

Reumatismul palindromic beneficiază de AINS.

Artritele reactive răspund la terapia antiinflamatoare nesteroidiană și la infiltrații intraarticulare cu steroizi în formele oligoarticulare. În artritele reactive determinate de *Chlamydia trachomatis* se recomandă AINS și eritromicină (1—2 g/zi) 10 zile sau tetraciclină 1—2 g/zi.

Boala Still a adultului beneficiază de AINS cu efect favorabil prompt. Se utilizează aspirină, în doză de 3 g/zi. În formele prelungite, se recomandă Prednison 10 mg/zi în priză unică dimineața, zilnic sau alternant. Prognosticul sub tratament este bun.

Reumatismul articular acut impune tratament curativ în condiții de spitalizare, antiinfecțios (Penicilina G 1,6—2,4 milioane U/zi, i.m., 10 zile) și antiinflamator. Aspirina în doză de atac de 6 g/zi, în primele 2 săptămîni, după care se scade progresiv, în funcție de dispariția semnelor clinice și biologice de inflamație, pînă la 2—3 g/zi, doză cu care se continuă încă 6 săptămîni. În prezența semnelor de cardită se indică administrarea *promptă de Prednison*, în doză de atac de 1 mg/kilocorp/zi, timp de 2—3 săptămîni. După dispariția manifestărilor inflamatoare clinice și biologice, se reduce doza cu 5 mg la 2—3 zile. Tratamentul cu prednison are o durată totală de 6 săptămîni. În timpul ultimelor două săptămîni de corticoterapie se introduce tratamentul cu aspirină 3 g/zi (pentru evitarea reacției de rebound). Tratamentul cu aspirină se continuă timp de 4 săptămîni de la oprirea terapiei cu prednison.

Profilaxia primară își propune prevenirea primului atac reumatismal și constă în tratamentul corect cu penicilină G a infecțiilor streptococice (angine, scarlatina) în doză de 1,6 milioane U/zi i.m., 10 zile sau penicilina V, 1,6 milioane U/zi, *per os*, 10 zile sau Moldamin i.m., 1,2 milioane U. În cazul bolnavilor alergici la penicilină se va utiliza eritromicina, 1,2 g/zi, timp de 10 zile. În cadrul profilaxiei primare este inclusă și acțiunea de depistare și sterilizare a purtătorilor de streptococ hemolitic din unele colectivități (unități militare, internate etc.), prin tratament cu penicilină. Apariția mai multor cazuri de RAA într-o colectivitate cu risc crescut de îmbolnăvire

Scanned with OKEN Scanner

impune penicilinoprofilaxie de masă, cu o doză de 1,2 milioane U. I. benzatinpenicilină (moldamin) i.m., individual. Educația sanitară reprezintă un alt mijloc de prevenire a apariției RAA.

Profilaxia secundară constă în prevenirea recidivelor RAA prin antibioterapie (sau chimioterapie) profilactică continuă (îndeosebi la cei care au avut o atingere cardiacă reumatismală), cu moldamin, 1,2 milioane U la 2—4 săptămîni. Se mai poate administra, în același scop, penicilina V, 400 000 U/zi *per os*, fie sulfadiazină 1 g/zi sau eritromicină propionil 400 mg/zi. Profilaxia secundară la bolnavii fără atingere cardiacă este de 2 ani, iar la cei cu interesarea cordului de minim 5 ani.

Poliartritele din LES. Cînd manifestările articulare sînt dominante, fără afectare notabilă a alter organe se recomandă AINS. Formele articulare, necontrolate de AINS, pot fi stăpînite cu antipaludicele de sinteză, care se mai folosesc și ca tratament de susținere după alte medicații active asupra manifestărilor sistemice. Corticoterapia pe cale generală este rezervată formelor sistemice și constituie tratamentul de bază în formele sistemice cu afectare viscerală, capabil să suprime activitatea bolii. Se administrează individualizat Prednison 1—2 mg/kilocorp/zi, ca doza de atac, reducîndu-se cu 5 mg săptămînal pînă la doza de 10—25 mg/zi. Cînd este asociată nefropatia lupică, se recomandă corticoterapie 1 mg/kilocorp/zi, ciclofosfamidă 2—3 mg/kilocorp/zi sau azaticpirină 2—3 mg/kilocorp/zi. Acestea sînt cazurile rezervate unităților specializate în vederea instituirii hemodializei sau a transplantului renal. De asemenea, și în LES s-a instituit tratamentul în șoc 1 g metilprednisolon/zi i.v. în PEV cu durata de 45', în 3 zile succesiv sau cu întrerupere de o zi. Se recomandă medicație protectoare gastrică în cazul administrării de aspirină, AINS, precizarea de a folosi antipaludicele de sinteză seara, sub control periodic oftalmologic, hematologic și al funcției hepatice.

Guta poliarticulară. Colchicina are acțiune specifică, efect remarcabil și trebuie folosită întotdeauna cînd diagnosticul de gută nu este sigur (test terapeutic). Se administrează în plin acces gutos mono-, oligo- sau poliarticular, în doză de 1 mg la 2 ore, pînă la 4 mg în prima zi, apoi se reduce treptat doza zilnică pînă la vindecarea accesului gutos. Nu se depășește doza de 10 mg pe cură. În accesele grave, rebele, poliarticulare din guta tofacee, se folosește doza de 3 mg colchicină, dizolvată în 250 ml de ser glucozat care se perfuzează rapid, adăugînd 25—50 mg de hemisuccinat de hidrocortizon. Se mai recomandă în accesul gutos indometacin (la gutoșii cunoscuți) 50 mg × 3 pe zi, doză care produce uneori ameliorări impresionante. Fenilbutazona se poate folosi, de asemenea, în accesul gutos, în doze de 800 mg/zi (200 mg × 4/zi inițial, reducînd doza zilnică cu 300 mg. Tratamentul se poate prelungi cel mult o săptămînă. Accesele poliarticulare din guta tofacee beneficiază în puseul acut de asocierea fenilbutazonei, în doză de 600 mg/zi, în prima zi, și 400 mg/zi în ziua a II-a, a III-a, a IV-a, cu 1 mg colchicină i.v. zilnic (sau înlocuirea fenilbutazonei cu indometacina, în doză de 150 mg/zi). În perioada tratamentului de atac se recomandă aport lichidian 2—3 litri/24 ore, suprimarea băuturilor alcoolice, regim hipocaloric, evitarea cu desăvîrșire a proteinelor. Tratamentul de fond al gutei poliarticulare presupune regim alimentar sărac în purine, lipide și proteine, colchicinoterapia continuă 1 mg/zi, pentru prevenirea reactivărilor articulare la care se asociază medicația hipouricemiantă.

Uricozuricele blochează reabsorbția tubulară de acid uric și măresc eliminarea sa. Sînt folosite următoarele : probenecid (Benemid comprimate de 500 mg) se administrează 2 g/zi, sulfinpirazona (Anturan comprimate 100 mg, în doză zilnică de 600 mg), benziodarona (Amplivix comprimate de 100 mg, doză zilnică 300 mg), benzbromarona (Desuric comprimate 50 mg, doză zilnică 200 mg). Pentru a preveni

Scanned with OKEN Scanner

apariția colicilor reno-ureterale, favorizate de eliminarea și precipitarea acidului uric în căile urinare, se asociază 2—3 litri de apă bicarbonatată zilnic.

Uricoblocantele (uricofrenatoarele) sînt recomandate în poliartrita gutoasă asociată cu litiază urică sau cu afectarea funcției renale. Ele blochează sinteza acidului uric și scad uricuria. Se folosesc Allopurinolul (Zyloric) comprimate de 100 mg, analog structural al hipoxantinei în doză de 200—400 mg pe zi (substanța blochează xantinoxidaza care transformă hipoxantina în xantină și xantina în acid uric). Tiopurinolul hipourecimiant, de intensitate asemănătoare precedentului, scade purinosinteza „*de novo*", doza zilnică fiind de 250—500 mg ; doza de acid orotic 2—5 g/zi.

Pseudoguta (Condrocalcinoza). Colchicina oferă rezultate inconstante. Fenilbutazona este de preferat, în forma poliarticulară, asociată cu medicația gastroprotectoare și restricție sodată. Corticoterapia locală poate fi folosită în oligoartrite pentru articulațiile mari.

Poliartritele determinate de cauze *endocrine, digestive, neoplazice, sistemice* și *disimunitare* sînt favorabil influențate de tratamentul afecțiunii de fond și de administrarea de AINS în doze uzuale.

Algodistrofiile decalcifiante multifocale beneficiază de tratament antiinflamator cu aspirină 2—4 g/zi (sau alt preparat antiinflamator nesteroidian), Propranolol 80—120 mg/zi, DH-Ergotoxin 20 de picături × 3—4/zi, griseofulvin 1 g/zi, clordelazin 25—50 mg/zi, kinetoterapie precoce și perseverentă, fizioterapie antiinflamatoare etc., ca și în cazul algodistrofiilor unifocale. *Poliartritele infecțioase*, gonococice, luetice vor fi tratate în colaborare cu medici specialiști de dermatologie, boli infecțioase, ortopedie și balneofizioterapie, vizînd combaterea infecției, a inflamației și prevenirea instalării sechelelor articulare invalidante.

Manifestările articulare (artritele) ce apar în *boala de Lyma*, sînt influențate favorabil de aspirină, AINS, infiltrații intraarticulare de corticosteroizi și uneori de sinovectomie.

În *boala Besnier-Boeck-Shaumann* (sarcoidoza) tratamentul cu salicilați, colchicină sau corticosteroizi este eficient în unele cazuri. Sarcoidoza osoasă răspunde favorabil la corticoterapie.

În *crioglobulinemie* terapia include în cazurile grave corticosteroizi, agenți imunosupresivi, plasmafereza.

În *artralgiile și artritele iatrogene* tratamentul impune oprirea administrării drogului și este simptomatic în formele medii. Corticoterapia este recomandată în cazurile severe. De asemenea, în ultima perioadă s-au citat manifestări reumatismale determinate de betablocante. Fenomenele se atenuează uneori datorită curelor prelungite cu antibiotice, AINS, corticoterapiei sau reintervențiilor de reastomozare intestinală.

În *policondrita recidivantă atrofiantă* tratamentul este simptomatic. În perioadele inflamatoare corticoterapia este foarte utilă.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ARLET J. — La corticothérapie en „bollus" en rhumatologie Press. Méd., 1984, 13, 1 269.
ARMSTRONG R. D., LAURENT D., PANAVI G. — A comparison of indoprophen and indomethacin in the Pharmatherapeutica, 1984, 3, 637.

2.29. DUREREA DE COLOANĂ CERVICALĂ ȘI DORSALĂ

Rareori acută și excepțional invalidantă, rahialgia cervicală și dorsală alertează bolnavul și îl aduce la medic, îndeosebi prin persistență și incomodarea activității sau a repausului nocturn. Izolată sau acompaniată de un cortegiu simptomatic, reumatismal sau nereumatismal, durerea de coloană cervicală și dorsală reprezintă frecvent principalul motiv al solicitării consultului medical în ambulatoriu, care implică un studiu amănunțit clinic și paraclinic în scopul eliminării cauzelor de durere viscerală reflectată și apoi de precizare a etiologiei funcționale sau organice rahidiene.

2.29.1. Examenul clinic — anamneza

Prin interogatoriu se va aprecia tonusul psihic al bolnavului, care, îndeosebi la femeie, poate influența perceperea intensității durerii în legătură cu stările de tensiune psihoreactivă.

Intensitatea durerii este descrisă variabil în funcție de capacitatea individuală de verbalizare, de temperament sau de tipul de cultură. Aprecierea obiectivă a intensității rahialgiei se bazează pe răsunetul durerii asupra activității și somnului.

Topografia durerii vertebrale poate fi limitată la un segment vertebral sau poate iradia pe traiectul unei rădăcini nervoase. Durerea radiculară permite stabilirea sediului leziunii vertebrale. Astfel, radiculalgia C_2 (nevralgia Arnold) iradiază în regiunea occipitală externă, retro-auricular spre vertex și periorbitar. Radiculalgia C_2 este situată în regiunea supero-externă a gîtului, iar radiculalgia C_4 în porțiunea laterală și medie, descendent spre claviculă. Iradierea durerii pe traiectul rădăcinii C_5, la nivelul feței antero-externe a umărului și brațului este rar întîlnită. Nevralgia determinată de iritarea rădăcinii C_6 este localizată în porțiunea externă a brațului, antebrațului, iar afectarea rădăcinii C_7 se însoțește de dureri la nivelul feței posterioare a membrului superior. Radiculalgia C_8 iradiază pe marginea internă a brațului, ante-

Scanned with OKEN Scanner

brațului și mîinii. Uneori, durerea descrisă de bolnav este regională, pornind din zona occipitală descendent și lateral spre umăr, acoperind uni- sau bilateral suprafața mușchiului trapez (trapezalgie). Alteori durerea de coloană dorsală se însoțește de nevralgie intercostală cu iradierea epigastrică sau precordială.

Debutul durerii poate fi în legătură cu un efort fizic intens, cu o mișcare bruscă de torsiune, după un accident rutier sau după un traumatism vertebral direct. Alteori, apariția rahialgiei are loc în cadrul unei afecțiuni infecțioase, reumatismale degenerative sau inflamatoare, hematologice, neoplazice ce pot orienta asupra etiologiei simptomelor.

Orarul durerii vertebrale, circumstanțele, de apariție permit aprecierea caracterului mecanic sau inflamator. Rahialgia de *tip mecanic* este declanșată sau accentuată de efortul fizic și ameliorată de repausul clinostatic. Cu toate acestea spondiloza cervicală poate determina dureri cervicale predominant nocturne datorită unei perne inadecvate sau unei poziții necorespunzătoare în timpul somnului. De asemenea, insuficiența musculo-ligamentară dorsală nu este influențată favorabil de repausul clinostatic prelungit. Durerea de *tip inflamator* (reumatismală, infecțioasă, tumorală) este permanentă, cu recrudescență nocturnă, creează insomnie și redoare matinală prelungită.

Simptomele de acompaniament, reprezentate de astenie fizică și psihică, subfebrilitate sau febră, alterarea stării generale sînt sugestive pentru originea infecțioasă disco-vertebrală sau malignă, în timp ce coexistența poliartralgiilor sau a poliartritei orientează asupra unei cauze reumatismale (spondilartrită sero-negativă, poliartrită reumatoidă, boală artrozică vertebro-periferică reactivată).

Deși nu sînt descrise rahialgii profesionale propriu-zise, totuși, o *atitudine posturală nefiziologică* în cursul activității, întîlnită frecvent la desenatori, zugravi, dactilografe, croitorese, poate constitui adesea cauza durerii cervicale și mai ales a dorsalgiei.

Vîrsta bolnavului polarizează investigații clinice și paraclinice asupra afecțiunilor responsabile de rahialgii, mai frecvente la anumite grupe de vîrstă. Astfel, la tineri durerea de coloană vertebrală se datorează îndeosebi traumatismelor, malformațiilor vertebrale congenitale, tulburărilor de statică vertebrală (cifoze, scolioze), epifizitei vertebrale, insuficienței musculo-ligamentare dorsale, spondilodiscitelor infecțioase sau reumatismale, bolii Hodgkin etc. La adulții de vîrstă medie, predomină spondilodiscartroza cervico-dorsală, afecțiunile reumatismale inflamatoare (poliartrita reumatoidă, spondilita anchilozantă), sindromul trofostatic de postmenopauză. La vîrstnici etiologia rahialgiei cervicale sau dorsale este, de cele mai multe ori, spondilodiscartrozică sau consecutivă osteoporozei, osteomalaciei, tumorilor benigne sau maligne primitive sau metastazice, mielomului multiplu, bolii Paget osoase.

Atît la adulții de vîrstă medie, cît mai ales la subiecții de vîrsta a III-a, sînt deseori întîlnite durerile vertebrale reperate de la o patologie pleuropulmonară, mediastinală, coronariană, cardiacă, aortică sau digestivă (biliară, pancreatică, gastro-duodenală).

În cadrul antecedentelor personale patologice se impune să se elucideze eventualele traumatisme recente sau îndepărtate, afecțiunile infecțioase (tuberculoză, febră tifoidă, focare de infecție), bolile reumatismale inflamatoare (spondilita anchilozantă, poliartrita reumatoidă), afecțiunile pleuro-pulmonare, cardiovasculare, digestive, hematologice, tumorale etc.

Antecedentele eredocolaterale orientează uneori asupra etiologiei reumatismale inflamatoare (spondilartrite seronegative) sau infecțioase (tuberculoză, lues etc.).

Scanned with OKEN Scanner

2.29.2. Examenul obiectiv

Se va aprecia atitudinea bolnavului, mobilă sau fixată, într-o anumită poziție, cu evitarea oricărei mișcări. Astfel, rotația și lateroflexia capului și gîtului, însoțite de contractura dureroasă și vizibilă a mușchiului sternocleidomastoidian, pe care bolnavul le poate completa, dar nu și redresa, evocă torticolisul acut prin discopatie cervicală. Prin inspecție se va nota tipul constituțional stenic sau longilin astenic, prezența sindromului Claude-Bernard-Horner (revelator pentru tumoare de dom pleural), troficitatea musculară, tulburările de statică vertebrală (scolioză, cifoză, hiperlordoză).

Afectarea rahisului cervical mijlociu și inferior limitează mobilitatea activă și mai ales flexia și extensia. Modificările patologice ale șarnierei cervico-occipitale determină reducerea amplitudinii mișcărilor de rotație. Limitarea mișcărilor active și pasive la nivelul coloanei cervicale poate fi globală, în sindroamele hiperalgice, sau selectivă pentru rotație și lateroflexie, în torticolisul de intensitate medie.

În flexia normală distanța menton-stern este de 0° ; în extensia completă a gîtului fruntea este situată în plan orizontal ; rotația dreapta-stînga este de 90°, flexia laterală dreaptă și stîngă este de 60°, pavilionul extern al urechii atingînd acromiomul.

Cifoza dorsală examinată din profil poate fi posturală (atitudine cifotică), corectată prin efort muscular voluntar, poate fi o cifoză suplă, redresată prin mijloace pasive (apăsarea asupra coloanei dorsale, bolnavul aflîndu-se în ventroclinostatism) sau o cifoză fixă (rigidă). Aceste elemente sînt utile de precizat atît pentru stabilirea diagnosticului etiologic, cît și în ceea ce privește abordarea terapeutică specifică fiecărei situații (kinetoterapie, gimnastică medicală).

Scolioza dorsală se apreciază din spate, eventual cu un fir cu plumb ce trece prin apofiza spinoasă a vertebrei C_1. Atitudinea scoliotică se corijează în anteflexia trunchiului, spre deosebire de scolioza adevărată care se accentuează în aceleași condiții.

Adesea tulburarea de statică vertebrală dorsală este agravată de o malformație a piciorului, *genu valgum* sau de un dezechilibru de bazin. De asemenea, se va aprecia starea musculaturii dorsale, poziția omoplaților, aspectul de ansamblu al cutiei toracice.

Mobilitatea normală a coloanei dorsale este redusă și se apreciază prin anteflexia, hipertensia, flexia laterală și rotația trunchiului. În mod obișnuit, mișcările coloanei vertebrale dorsale sînt nedureroase. I se va cere bolnavului să se ridice pe vîrfuri și apoi să se lase să cadă pe călcîie. Această manevră poate declanșa uneori durerea dorsală organică. Se verifică amplitudinea respiratorie a cutiei toracice, pentru aprecierea mobilității articulațiilor costo-vertebrale, care este diminuată în spondilita anchilozantă. Proba Schober se execută delimitînd cu ajutorul unui creion dermatograf punctul corespunzător apofizei spinoase al vertebrei L5 și un altul la 10 cm proximal față de primul. La flexia maximă a coloanei, în mod normal, distanța dintre cele 2 puncte depășește 5 cm.

Examenul coloanei dorsale în poziție ventrală, cu palparea apofizelor spinoase dorsale poate declanșa uneori durerea vertebrală. Manevra de comprimare prin răsucirea tegumentului dorsal laterovertebral pune în evidență o durere caracteristică determinată de celulita secundară unei atingeri vertebrale sau unei fibrozite dorsale.

Palparea metodică a coloanei vertebrale, de la foseta suboccipitală de-a lungul apofizelor spinoase pînă la șarniera dorso-lombară, poate evidenția puncte dureroase,

Scanned with OKEN Scanner

care au semnificație clinică dacă sînt constante și dacă reproduc durerea spontană a bolnavului. Se va aprecia de asemenea, gradul de contractură și sensibilitatea musculaturii paravertebrale. Pentru delimitarea topografică a punctelor dureroase vertebrale vor fi folosite unele repere anatomice : vertebra C_3 se situează la nivelul osului hioid ; vertebra C_4 corespunde marginii superioare a cartilajului tiroidian, iar vertebra C_5 marginii inferioare a cartilajului tiroidian ; lateral de primul inel cricoidian, la 2—3 cm, se palpează tuberculul procesului transvers al vertebrei C_6, deasupra căruia se situează artera carotidă ; procesul transvers al vertebrei C_7 se situează între unghiul mandibulei și procesul stiloid al craniului ; vertebra D_2 corespunde marginii superioare a manubriului sternal, iar vertebra D_4 se află în dreptul unghiului lui Louis.

Examenul clinic va fi completat de palparea lanțurilor ganglionare, în scopul depistării unei adenopatii sau a unor procese supurative superficiale sau profunde (abces mediastinal sau subdiafragmatic obiectivat prin intermediul examenului radiologic etc.). Se va aprecia mobilitatea laringelui, volumul și consistența glandei tiroide, dentiția și faringele. Examenul foselor supra-claviculare, al claviculei, articulația temporo-mandibulară și acromio-claviculară, examenul articulațiilor scapulo-humerale este necesar în scopul eliminării unei patologii de vecinătate ce poate determina durere cervicală sau dorsală superioară.

Examenul reflexelor osteo-tendinoase, al sensibilității membrelor superioare și inferioare, ca și cercetarea semnelor de atingere medulară, cercetarea reflexelor abdominale superioare, mijlocii și inferioare, permite aprecierea leziunilor neurologice secundare patologiei vertebrale cervico-dorsale.

2.29.3. Examene paraclinice și de specialitate

Examenul radiologic al coloanei vertebrale cervicale și dorsale evidențiază de cele mai multe ori cauza manifestărilor clinice, avînd importanță majoră în precizarea diagnosticului etiologic.

Cele două extremități ale coloanei cervicale comportă dificultăți în decelarea leziunilor pe radiografiile standard. Pe radiografiile de profil, șarniera cervico-dorsală este mascată de opacitatea umerilor, iar imaginea de față, prin oblicitatea rahisului, face dificilă analiza corpilor vertebrali. În aceste situații, tomografia se dovedește necesară ca și în cazurile în care modificările radiologice pe clișeele clasice sînt suspecte sau neconcludente.

Studiile radiografice cinetice și radiografiile oblice de 3/4 pot fi, în aceste situații, edificatoare.

Studiul părților moi și al spațiului prevertebral este util pentru evidențierea refulării axului aero-digestiv completat eventual prin examen baritat sau esofagofibroscopie. Mielografia cu substanță de contrast sau gazoasă evidențiază interesarea canalului vertebral sau a măduvei spinării.

Examenele biologice de rutină se limitează la evaluarea hemoleucogramei și a VSH-ului. Discordanța dintre datele clinice și radiologice necesită investigarea apro-

Scanned with OKEN Scanner

fundată a parametrilor de inflamație, electroforeza serică, imunoelectroforeza, studiul metabolismului fosfocalcic, intradermoreacția la tuberculină etc.

Scintigrafia osoasă cu fosfat de technețium[99] precizează leziunile vertebrale infraradiologice prin aspectul hiper- sau hipocaptant și poate orienta diagnosticul etiologic. Scintigramele viscerale și, în particular, scintigrama tiroidiană, sînt uneori utile.

Examenele de specialitate, ORL, stomatologic, endocrinologic, neurologic, completează bilanțul investigațiilor în vederea conturării etiologiei și conduitei terapeutice.

2.29.4. Clasificarea etiologică a durerii de coloană cervicală și dorsală

I. *Durere de cauză rahidiană*

1. *Afecțiuni osoase*
   a) malformații congenitale: hemivertebră laterală, bloc vertebral congenital, spondiloliză, spondilolisteză;
   b) fracturi vertebrale posttraumatice;
   c) tasare de vertebră patologică: osteoporoză, osteomalacie, tumori benigne (angiom), maligne primitive sau metastazice (de la un neoplasm de prostată, sîn, tiroidă, plămîn), boală Paget, hemopatii maligne, boală Hodgkin, mielom multiplu;
   d) epifizită vertebrală (boala Scheuermann);
   e) reumatisme inflamatoare: spondilita anchilozantă, poliartrita reumatoidă;
   f) tulburări de statică vertebrală (scolioze, cifoze);
   g) spondiloză cervicală, dorsartroză;
   h) hiperostoză vertebrală anchilozantă;
2. *Afecțiuni musculo-ligamentare*
   a) insuficiență vertebrală dureroasă a femeii tinere longiline;
   b) sindrom trofostatic de postmenopauză.
3. *Afecțiuni discale*
   a) hernii discale cervicale sau dorsale;
   b) disco-spondilite inflamatoare în cadrul spondilartritei anchilozante sau poliartritei reumatoide;
   c) spondilodiscite infecțioase (tuberculoză, infecții cu piogeni, salmonella, brucella).

II. *Durere de cauză perivertebrală*
   a) fibrozită;
   b) entorse dorsale;
   c) zona.

III. *Durere radiată de origine viscerală*
   1. afecțiuni pleuropulmonare (sindrom Pancoast-Tobias, pleurezie etc.);
   2. afecțiuni cardiovasculare (angor pectoris, anevrism aortic);
   3. afecțiuni biliare (colecistita litiazică);

Scanned with OKEN Scanner

4. afecțiuni gastro-duodenale (ulcer gastro-duodenal, hernie hiatală, neoplasm gastric);
5. afecțiuni pancreatice (pancreatita cronică calcifiantă, neoplasm pancreatic);
6. afecțiuni ale sistemului reticulo-endotelial (limfoame).

2.29.5. Diagnosticul clinic și tratamentul durerii de coloană cervicală și dorsală

Spondiloza cervicală acută. Formele clinice mai frecvent întîlnite sînt torticolisul acut și sindromul nevralgic Arnold.

Torticolisul acut poate fi determinat de o discopatie cervicală secundară unui efort fizic (transportarea unor greutăți pe cap), unui traumatism sau de o spondilodiscită. Se caracterizează din punct de vedere clinic printr-o durere cervicală violentă, cu debut brusc, exacerbată de cele mai mici mișcări și însoțită de contractură musculară laterocervicală.

Examenul obiectiv decelează puncte dureroase la palparea apofizelor cervicale transverse.

Examenul radiografic al coloanei cervicale evidențiază o pensare discală și osteofitoză, luxații atloido-axoidiene.

Sindromul nevralgic Arnold de cauză vertebrală se datorează frecvent spondilartrozei cervicale superioare și leziunilor atloido-axoidiene. Malformațiile cervicale și îndeosebi blocurile vertebrale predispun la cervicalgii. Alteori nevralgia occipitală este secundară poliartritei reumatoide sau spondilitei anchilozante. Spondilodiscitele infecțioase și tumorile vertebrale constituie mai rar factorul etiologic. Uneori, cauza nevralgiei Arnold este intrarahidiană : zona zoster, tumori radiculare, medulare sau de fosă posterioară craniană. Cauzele extrarahidiene sînt reprezentate de afecțiunile care lezează trunchiul nervos, pe traseul său musculo-aponevrotic, în regiunea posterioară cervicală și occipitală (fibroze spontane sau posttraumatice).

Nevralgia Arnold paroxistică este rar întîlnită. Accesele dureroase sînt unilaterale, afectînd teritoriul senzitiv al nervului. Se caracterizează prin apariție și dispariție bruscă. Adesea foarte intense, cu durată de cîteva minute, sînt descrise de bolnav ca un curent electric, zdrobire sau lovitură de cuțit. În timpul accesului, bolnavul ține capul rigid sau înclinat într-o imobilitate absolută. Crizele dureroase apar inopinat sau în condiții precise pentru fiecare bolnav și sînt urmate de o fază de acalmie totală, în care mobilitatea coloanei cervicale este normală și mișcările nu declanșează cervicalgii. Presiunea exercitată în zona occipitală decelează zone *trigger*, a căror palpare determină algii paroxistice sau le accentuează. De regulă, atacurile dispar brusc, se pot repeta după un interval variabil de timp și reprezintă stadiul inițial al nevralgiei Arnold neparoxistice.

Nevralgia Arnold acută se caracterizează prin crize algice de intensitate variabilă, subintrante, cu durată de cîteva zile pînă la cîteva săptămîni, care dispar fără recidivă (în mod obișnuit).

Scanned with OKEN Scanner

Nevralgia Arnold subacută și cronică se manifestă prin dureri mai intense dimineața și atenuate vesperal. Astfel, pe fondul unei dureri continue apar exacerbări spontane sau provocate (aparent) de expunerea la rece, ca și prin comprimarea prelungită a regiunii occipitale.

La examenul obiectiv se evidențiază puncte dureroase occipitale, dintre care cel mai caracteristic este localizat la emergența epicraniană a nervului Arnold, situată la 5 cm lateral de protuberanța occipitală externă.

Spondiloza cervicală cronică sau latentă este mai frecventă la femei la vîrsta climacteriului.

Durerea cervico-occipitală este surdă, permanentă, rebelă la tratamentul antialgic-antiinflamator, fiind adesea comparată cu o senzație de apăsare pe ceafă sau cu o gheară, care nu permite mișcarea regiunii cervicale. Uneori, cervicalgia iradiază spre față sau spre umăr și împiedică, în unele cazuri, continuarea activității. Factorii declanșatori sau agravanți sînt reprezentați de abuzurile alimentare, de ingestia de alcool, de stres, de variațiile de temperatură, de mișcările capului și, îndeosebi, de anteflexia prelungită. În mod caracteristic, pentru spondiloza cervicală clinostatismul prelungit determină apariția sau exacerbarea durerii care trezește bolnavul din somn. Adesea durerea cervico-occipitală este resimțită (aproape patognomonic) mai accentuată dimineața, caracter care permite diferențierea de cefaleea occipitală nevrotică sau din hipertensiunea arterială, care se remite la repaus. Amețeala sau vertijul sînt constant asociate durerii cervicale și pot constitui simptomul dominant. De asemenea, bolnavul poate relata tulburări auriculare, descrise ca un zbîrnîit sau țiuit în urechi, fie ca senzația de ureche astupată cu vată. Tulburările laringo-faringiene secundare spondilozei cervicale constau în senzație de sufocare în timpul nopții, răgușeală (fonastenie), disfogie.

Examenul obiectiv relevă limitarea globală a mobilității segmentului vertebral cervical, durere uneori vie, iradiantă, declanșată de presiunea porțiunilor medii și inferioare dintre apofizele spinoase la nivelul gutierelor anterioare (semnul Stoia). Apăsarea pe cap determină de asemenea dureri vii (semnul Spurling).

Examenul radiologic al coloanei cervicale evidențiază pe clișeele de față osteoporoză fină pudroasă, osteofitoză, îngustarea spațiilor intervertebrale. Incidențele oblice ascendente obiectivează prăbușirile discale și uncartrozele. Pe clișeele de profil se remarcă rectitudinea coloanei cervicale, osteofitoza anterioară și discopatiile cervicale. Radiografiile oblice (3/4) sînt necesare pentru o mai bună apreciere a răsunetului osteofitozei uncartrozice asupra găurilor de conjugare. Controlul tomografic este util în situațiile în care radiografiile obișnuite nu oferă date suficiente.

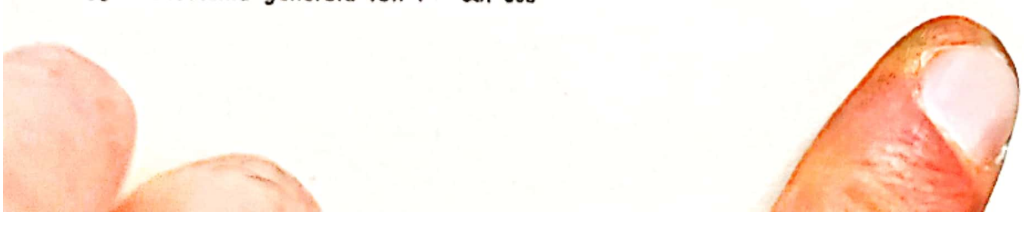
Pneumo-mielo-radiograma permite verificarea leziunilor discale, aprecierea diminuării diametrului canalului vertebral datorită unei hernii de disc sau hipertrofiei ligamentelor galbene, ca și pentru diferențierea de alte procese patologice ale coloanei cervicale.

Examenul oftalmologic obiectivează modificările de tonus vascular, scăderea tensiunii arterei centrale a retinei, scăderea acuității vizuale și tulburări de acomodare.

Examenul cohleo-vestibular cuprinde semnul Romberg simplu și sensibilizat, proba mersului „orb", audiograma, evidențiind modificări de tip central, secundare deficitului de irigație sanguină.

Arteriografia vertebrală evidențiază sediul și importanța îngustării arterei vertebrale determinată de compresia osteofitozică.

Nevralgia cervico-brahială este cea mai frecventă complicație a spondilozei cervicale, fiind determinată de irigația unei rădăcini nervoase cervicale la nivelul găurii de conjugare, prin proeminența osteofitozei uncartrozice. Debutul durerii cervico-



Scanned with OKEN Scanner

brahiale poate fi uneori brutal, în urma unei rotații bruște a capului sau secundar unui traumatism cervical. Mai frecvent însă debutul este progresiv. Intensitatea inițială a nevralgiei este violentă, poate determina insomnii. De regulă este o algie monoradiculară C_6, mai rar C_8 și excepțional C_5. Obișnuit, durerea se acompaniază de parestezii digitale de tip furnicături. Semnele obiective sînt discrete și uneori se poate observa hipoestezie în regiunea mîinii. În unele cazuri se constată diminuarea sau abolirea reflexului tricipital (C_7), cu scăderea forței tricepsului, diminuarea sau abolirea reflexului stiloradial și bicipital (C_6). Mișcările forțate ale capului și gîtului exacerbează, de obicei, durerea spontană. Evoluția naturală a radiculalgiei cervico-brahiale de origine spondilartrozică este spre vindecare în decurs de cîteva săptămîni. Se descriu, de asemenea, forme rebele, prelungite timp de mai multe luni și forme recidivante sau cu tendință paralizantă.

Discopatia cervicală. Protruzia discală la nivelul C_2-C_3 și C_3-C_4 declanșează o durere resimțită în scapulă și umăr. Discopatia cervicală inferioară produce nevralgie cervico-brahială sau dureri iradiate în regiunea toracică anterioară, ce mimează cardiopatia ischemică dureroasă. Afectarea rădăcinilor motorii prin protruzia discală acută determină deficit motor cu impotență funcțională. Astfel, interesarea rădăcinii motorii C_5-C_6 induce pierderea reflexului supinator și bicipital, iar lezarea perechii a cincea cervicale se manifestă prin diminuarea forței motrice a deltoidului, bicepsului, brahio-radialului și a mușchilor supinatori. Compresia discală asupra rădăcinilor nervoase C_6 afectează implicit mușchiul triceps, pectoral mare, latissimus dorsi și extensorii mîinii. Atacurile acute dureroase sau de insuficiență motorie survin pe terenul unei suferințe cronice, pe fondul unei dureri surde localizate în regiunea respectivă.

Sindromul Barrè-Liéou generat prin iritația fibrelor simpatice care înconjură artera vertebrală, se caracterizează prin cefalee occipitală intensă, izolată sau acompaniată de vertij, paroxistic, acufene, fosfene, scotoame, vedere încețoșată, tulburări de deglutiție, răgușeală și tulburări vasomotorii ale feței. Responsabilitatea exactă a modificărilor spondilozice în determinismul acestui sindrom, care coexistă foarte adesea cu perturbări nevrotice, este în realitate foarte greu de estimat.

Sindromul cervico-coronarian. Cele mai pronunțate manifestări stenocardice sînt consecutive spondilozei cervicale C_5-C_6. De asemenea, rectitudinea coloanei cervicale este acompaniată frecvent de tulburări vegetative asociate crizelor anginoase. Majoritatea cazurilor de sindrom intricat vertebro-coronarian au fost observate între 40 și 60 de ani cu predominanță la sexul masculin. Crizele anginoase se produc prin scăderea debitului sanguin coronarian ca urmare a compresiunii filetelor mixte simpatice cervicale. Intensificarea manifestărilor anginoase la bolnavii coronarieni cu spondiloză cervicală clinic manifestă se explică și prin comprimarea centrilor nervoși medulari și a arterelor vertebrale responsabile de irigația măduvei (spinării) cervicale.

Din punct de vedere clinic, acest sindrom se caracterizează prin ectopia durerii și prin declanșarea anginei pectorale la mișcările sau mobilizarea coloanei vertebrale cervicale. Durerea este superficială, se accentuează la palparea mușchilor pectorali, are o durată de cîteva ore, nu cedează la nitroglicerină și se asociază cu dureri nucale. Precordialgia cedează după tracțiuni vertebrale cervicale sau post-roentgenterapie cervicală.

Pseudo-angorul vertebral Meine asociază precordialgia, asemănătoare anginei pectorale, cu iradierea de tip radiculalgie C_8 în cadrul spondilozei cervicale.

Sindromul Gutzeit determinat de prezența osteofitelor vertebrale cervicale anterioare, se caracterizează prin cervicalgii anterioare cu iradiere descendentă, tulburări vasomotorii ale feței și oscilații ale tensiunii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiența circulatorie vertebro-bazilară însoțește spondiloza cervicală cronică asociată cu un grad de stenoză extrinsecă a arterei vertebrale. În funcție de gradul obstrucției vasculare, durerea occipitală poate avea aspect de migrenă sau poate anunța un accident vascular cerebral.

Mielopatia cervicartrozică este o complicație excepțională și tardivă, favorizată uneori de un canal rahidian strîmt congenital. Afectările vasculare cervicale asociate și cele secundare spondilo-discartrozei joacă un rol, de asemenea, important. Principalele modificări clinice constau în coexistența unei paraplegii spastice progresive cu un sindrom radicular motor și senzitiv, cu expresie clinică variată la nivelul membrelor superioare.

Afecțiunile reumatismale inflamatoare și, îndeosebi, poliartrita reumatoidă afectează rahisul cervical mediu și inferior ca și șarniera cervico-occipitală, prin interesarea discurilor și a articulațiilor interapofizare posterioare. Durerile cervicale au caracter inflamator (spondilodiscită), cu recrudescență nocturnă și se însoțesc de diminuarea mobilității coloanei cervicale. Uneori sînt expresia subluxațiilor atloido-axoidiene ce se pot complica cu cvadriplegie.

2.29.5.1. *Diagnosticul diferențial*

Diagnosticul diferențial al nevralgiei cervico-brahiale se face cu :

Sindromul Pancoast-Tobias corelat cu o tumoare malignă a domului pleuro-pulmonar, se caracterizează prin nevralgii cervico-brahiale deosebit de intense, care nu cedează la analgeticele uzuale și asociază sindromul Claude-Bernard-Horner. Radiografiile pulmonare evidențiază modificări tumorale.

Sindromul de coastă cervicală (sau de coastă I anormală) comportă un tablou de compresie nervoasă și vasculară la nivelul joncțiunii cervico-brahiale. Examenul radiografic al coloanei cervicale este edificator.

Sindromul de defileu scalenic este secundar hipertrofiei mușchiului scalen anterior, cu elevarea coastei I, care determină comprimarea plexului brahial. Presiunea exercitată la nivelul inserției costale a mușchiului scalen anterior declanșează sau accentuează durerea spontană, în timp ce anestezia locală ameliorează nevralgia.

Sindromul costo-clavicular favorizat de coborîrea și proiecția posterioară a umărului se manifestă prin nevralgie cervico-brahială și diminuarea pulsului radial de aceeași parte. În antecedente se semnalează o fractură de claviculă, iar examenul radiografic evidențiază calusul vicios.

Sindromul de hiper-abducție întîlnit la muncitorii care utilizează în cursul activității poziția de hiper-abducție a brațului (zugravi, tencuitori de tavane, mecanici auto) este secundar comprimării plexului brahial și vaselor axilare. Ridicarea la verticală a membrului superior afectat declanșează simptomatologia dureroasă, concomitent cu obliterarea pulsului radial.

Periartrita scapulo-humerală evoluează cu limitarea dureroasă a mișcărilor umărului. Palparea articulației scapulo-humerale accentuează durerea, iar examenul ra-

Scanned with OKEN Scanner

diografic evidențiază uneori calcificarea periarticulară a tendoanelor și a bursei sub-acromio-deltoidiene.

Sindromul umăr-mînă asociază durerea și redoarea de la nivelul umărului cu tulburările vasomotorii și trofice în regiunea mîinii. Examenul radiologic relevă osteoporoză tigrată bipolară.

2.29.5.2. *Tratamentul durerii de coloană cervicală*

Repausul alternativ cu exercițiile fizice medicale, efectuate sub pragul apariției durerii, este de obicei necesar. Sindroamele dureroase acute impun repaus complet la pat, pe o perioadă de 3—7 zile. Utilizarea unei perne cilindrice sau triunghiulare plasate sub ceafă este adesea benefică, în scopul evitării exacerbării nocturne a nevralgiei și a redorii matinale.

Tratamentul medicamentos cuprinde aspirina 2—4 g/zi, asociată cu un preparat protector al mucoasei gastro-duodenale sau alt antiinflamator nesteroidian : paduden, fenilbutazonă, indometacin în doze uzuale și un miorelaxant (Mydocalm 4 tablete/zi, Clorzoxazon 3 tablete/zi, Diazepam 1 tabletă—10 mg—/zi seara la culcare). Nevralgiile acute cervicale și cervico-brahiale pot fi ameliorate prin administrare de Prednison, 30—40 mg/zi, doză ce va fi scăzută progresiv, concomitent cu remiterea simptomatologiei. În nevralgiile cervicale subacute și cronice infiltrarea locală a ariei dureroase cu Xilină 1%, 1—2 cm^3 în porțiunea inferioară a cefei sau la nivelul umerilor are efect favorabil.

Căldura în aplicații locale (căldura umedă, raze infraroșii) induce micrelaxare, diminuînd durerea. Masajul blînd, exercițiile fizice active și pasive progresive cresc eficiența tratamentului medicamentos.

Tracțiunile vertebrale cervicale manuale sau mecanice continue sau intermitente sînt de asemenea utile. Rareori în formele acute sau subacute de nevralgie Arnold, și mai ales în cazul subluxației atloido-axoidiene din poliartrita reumatoidă, se recomandă imobilizarea coloanei cervicale timp de cîteva zile sau săptămîni, cu ajutorul unei manevre sau a unui colier SHAN2.

Tratamentul chirurgical se adresează nevralgiilor cervico-brahiale prelungite (cu o durată peste 3 luni) sau cu tendință paralizantă, ca și mielopatiei cervico-artrozice.

2.29.5.3. *Diagnosticul clinic și tratamentul durerii de coloană dorsală*

Dorsalgia reprezintă aproximativ 10% din totalul consultațiilor de reumatologie, fiind mai puțin frecvent întîlnită în practica clinică, comparativ cu lombalgia și cervicalgia.

Scanned with OKEN Scanner

Dorsalgia acută, relativ rar întîlnită, recunoaște, în principal, drept cauză un traumatism dorsal, o spondilodiscită infecțioasă sau o tasare de vertebră patologică.

Dorsalgia acută posttraumatică la tineri indemni poate apărea în urma unui efort fizic neobișnuit sau cu ocazia unei mișcări bruște de torsiune a trunchiului. Substratul anatomopatologic îl constituie o tasare localizată a corpului vertebral situată mai frecvent la nivelul vertebrelor T_7-T_8 sau T_{12}.

Uneori, după un traumatism rahidian așa-zis minim se instalează o durere dorsală persistentă, accentuată de tuse și cu iradiere în centură. Examenul fizic relevă durere la percuția vertebrei afectate și redoare vertebrală segmentară. Radiografiile centrate pe regiunea patologică sau tomografiile evidențiază aspectul cuneiform al corpului vertebral și o discretă deformare segmentară. Evoluția spontană poate fi către modificări de dorsartroză sau către o tasare vertebrală completă, cu apariția unei gibozități după o perioadă de latență, în cazul în care nu a fost respectat repausul la pat sau nu s-a instituit în timp util terapia ortopedică.

Entorsele dorsale sînt mai frecvente la sportivi și apar în urma unui efort de torsiune. Dorsalgia debutează brutal, cu intensitate extremă și se însoțește de o contractură musculară paravertebrală. Examenul radiografic standard de profil completat eventual de tomografia regiunii afectate precizează etiologia. Afecțiunea se vindecă după cîteva zile de repaus clinostatic pe plan dur și administrare de decontracturante.

Hernia de disc dorsală, foarte rar întîlnită, determină dorsalgie acut și uneori paraparezâ spastică și edem papilar. Cazurile benigne beneficiază de repaus clinostatic absolut pe plan dur și de tracțiuni vertebrale. Existența semnelor neurologice impune intervenția chirurgicală de maximă urgență. Examenul radiografic de profil al coloanei dorsale, examenul tomografic, pneumomieloradiografiile evidențiază hernia de disc și gradul de stenoză a canalului rahidian.

Dorsalgia acută de origine cervicartrozică este rezultatul iritației rădăcinii nervoase D_2, datorată unui puseu acut de artroză interapofizară cervicală inferioară. Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin prezența unui punct dureros fix, situat paravertebral în vecinătatea vertebrei D_5 sau D_6 (punctul cervical al spatelui). Presiunea exercitată asupra acestuia reproduce sau accentuează durerea spontană. Compresia prin rularea tegumentului dorsal adiacent declanșează o durere caracteristică determinată de celulită (celulalgie). Examenul radiografic al coloanei cervicale inferioare relevă modificări artrozice minore. Manipulările cervicale corecte și anestezia cu xilină 1% a rădăcinii posterioare D_2 au efect favorabil specific.

Spondilodiscitele infecțioase de natură tuberculoasă (morb Pott) sau cu piogeni (adesea este incriminat stafilococul) sînt mai frecvente la bărbați, între decada a II-a și a IV-a de vîrstă, ca și după decada a VII-a cînd predomină la sexul feminin. Factorii favorizanți sînt reprezentați de deficitele imune, diabetul zaharat, corticoterapia prelungită, toxicomanie (etilism cronic, heroină etc.). Spondilodiscitele primitive sînt segmentare. Durerile vertebrale au un debut brutal, iradiază uneori pe traiect radicular, nu sînt calmate de repaus și se însoțesc de febră sau subfebrilitate și de impotență funcțională moderată sau totală. Mult mai rar, debutul este torpid, fiind specific morbului Pott, dar posibil și în spondilodiscitele cu germeni banali. Prezența unui abces migrator extern sau intern la nivelul mediastinului sau mușchiului psoas facilitează diagnosticul.

Spondilodiscitele secundare apar în cursul septicemiilor, endocarditei bacteriene sau după intervenții chirurgicale septice (tract digestiv inferior, urinar, genital). La examenul fizic se evidențiază redoarea vertebrală segmentară și un punct dureros vertebral la presiunea pe apofizele spinoase.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic de față și de profil, centrat pe zona lezată și completat de tomografie arată reducerea înălțimii discului vertebral, imagine *flou* și eroziuni la nivelul marginilor platourilor vertebrale, remanieri ale structurii corpilor vertebrali adiacenți, osteocondensare (vertebra neagră „pottică"). Pe clișeele de față, abcesele paravertebrale au aspect fusiform. Imaginile radiologice se modifică relativ rapid, fapt constatat prin repetarea examenului radiografic. Intradermoreacția la tuberculină, serodiagnosticul Widal *(Salmonella typhi și paratyphi)*, reacția Wright *(Brucella)*, dozarea de antistafilolizine au valoare deosebită în precizarea diagnosticului etiologic. Examenul scintigrafic al coloanei vertebrale relevă un focar de hiperfixare în stadiul infraradiologic. Hemoculturile și însămînțarea materialului patologic, prelevat prin puncția abcesului migrator, permit uneori izolarea germenului. Puncția simplă sau cu trocar a focarului de spondilodiscită, cu prelevarea produsului patologic, se practică în centre de specialitate.

Dorsalgia cronică

Principalele forme clinice sînt următoarele :

Boala Scheuermann (epifizita de creștere, osteocondrita dorsală de creștere) survine în adolescență și determină dureri de intensitate variabilă. Bolnavul acuză, de regulă, o fatigabilitate dorsală dureroasă, după ortostatism prelungit sau după transportul unor greutăți și care este calmată de repaus. La examenul obiectiv se constată o cifoză dorsală rotundă, cu rază mare a curburii. Coloana vertebrală este suplă. Percuția apofizelor spinoase dorsale relevă o sensibilitate discretă și difuză. Examenul radiologic oferă imagini caracteristice pe clișeele de profil : structură foiletată a platourilor vertebrale, hernii retromarginale anterioare, hernii intraspongioase *(noduli Schmorl)*, aspect cuneiform al corpurilor vertebrale dorsale care sînt turtite anterior.

Dorsalgiile de origine statică. Tulburările de statică vertebrală sînt o cauză frecventă de dorsalgie. Diagnosticul este reținut după eliminarea cauzelor organice evolutive. Dorsalgia este de tip curbatură musculară și iradiază difuz spre regiunea cervicală sau lombară. Durerea este accentuată de înclinările maxime ale coloanei dorsale și seara, fiind calmată de repausul nocturn. La examenul obiectiv al regiunii dorsale se constată, în afară de prezența cifozei sau/și a scoliozei, o contractură musculară segmentară paravertebrală, sensibilă la palpare. Durerea și contractura musculară sînt determinate de punerea în acțiune a unor mușchi, care, în mod normal, nu intervin în menținerea staticii rahidiene. Uneori anumiți factori profesionali (atitudine posturală vicioasă) favorizează exteriorizarea tulburărilor de statică. Examenul radiologic arată accentuarea curburilor fiziologice și modificări artrozice.

Dorsalgia benignă esențială (insuficiența dorsală funcțională, dorsalgia profesională a croitoreselor și dactilografelor) este un sindrom caracterizat prin dureri situate la nivelul coloanei dorsale și mușchilor învecinați, în absența unei cauze organice și în contextul unui teren astenonevrotic. Acest sindrom predomină net la femeile tinere între 20 și 40 de ani cu o atitudine posturală profesională particulară și o constituție longilin-astenică. În mod frecvent, coexistă un teren spasmofilic. Durerea dorsală interscapulară intensă, continuă (atît în timpul zilei, cît și în timpul nopții), asemănată deseori cu o senzație de rană vie sau arsură, se însoțește de astenie permanentă. Contrastul dintre acuzele descrise cu lux de amănunte și sărăcia examenului fizic, ca și posibilitatea de a desfășura o activitate aproape normală orientează asupra terenului nevrotic. Mobilizarea coloanei dorsale nu este dureroasă. Atrage atenția în schimb prezența punctelor dureroase la palparea apofizelor spinoase dorsale și a maselor musculare paravertebrale, în asociere cu o hiperestezie

Scanned with OKEN Scanner

cutanată și reacții vasomotorii intense. Examenul radiologic impus de necesitatea înlăturării unei afecțiuni organice nu evidențiază nici o anomalie. Uneori se pot decela sechele ale bolii Scheuermann, discretă decalcifiere vertebrală, osteofitoză.

Examenul electromiografic al mușchilor spatelui demonstrează uneori perturbări locale etichetate ca tendomioze. Examenul psihiatric este recomandat în vederea corectării tulburărilor nevrotice considerate decisive în apariția sindromului.

Spondilo-artropatiile seronegative. Din cadrul acestora fac parte *spondilartrita anchilozantă*, *sindromul Reiter*, *artritele axiale* din psoriazis și din enterocolopatiile cronice inflamatoare. Aceste afecțiuni se caracterizează prin prezența sacroileitei bilaterale (evidențiată pe radiografia de bazin) și a unor manifestări rahidiene, cutanate, oculare (conjunctivită, irită), digestive (diaree) și urinare (uretrită, prostatită). Prezența spondilartritelor seronegative este uneori sugerată clinic de o dorsalgie ce iradiază pe traiectul nervilor intercostali și care apare cu predilecție în a doua jumătate a nopții. Dorsalgia este accentuată caracteristic de repausul clinostatic nocturn și ameliorată de exercițiul fizic. Natura precisă a afecțiunii reumatismale este dificil uneori de apreciat la adolescent deoarece semnele radiologice caracteristice apar relativ tardiv, după cîțiva ani de evoluție. Asocierea insuficienței aortice și a prolapsului de valvă mitrală este considerată sub 10% la tineri.

Sindromul Reiter complet este rar întîlnit la adolescent. Existența unei conjunctivite, a unei disurii, a unui sindrom diareic ce acompaniază o dorsalgie joasă orientează uneori diagnosticul clinic. În puseele dureroase evolutive, VSH este accelerată.

Dorsartroza este la fel de frecventă ca și cervicartroza, dar este mult mai rar simptomatică. Modificările artrozice dorsale se pot dezvolta pe o coloană dorsală indemnă sau patologică. În ultima situație, dorsartroza se poate asocia cu sechelele bolii Scheuermann, ale morbului Pott, cu un sindrom posttraumatic Kümmell-Verneuil, cu afecțiuni reumatismale inflamatoare, osteoporoză, osteomalacie etc. Bolnavul acuză dorsalgii spontane sau provocate de efortul fizic, ortostatismul prelungit, de o atitudine posturală defectuoasă, de tuse, strănut (în cazul discopatiilor dorsale) și care cedează la repaus. Artroza dorsală superioară poate fi cauza unei dureri iradiate de tipul pseudoangorului, în timp ce artroza dorsală inferioară determină dureri pseudoulceroase (epigastrice, transfixiante) sau pseudo-veziculare (biliare). La examenul clinic, se constată limitarea dureroasă a mișcării de rotație sau extensie a trunchiului, sensibilitate difuză la percuția apofizelor spinoase, tulburări de statică vertebrală. Examenul radiologic de profil al regiunii vertebrale dorsale evidențiază osteofitoza marginilor anterioare ale vertebrelor, hernii intrasponginoase, demineralizare difuză, pensări discale, tasări vertebrale favorizate de osteoporoză. Diagnosticul de dorsartroză ca factor etiologic al dorsalgiei nu trebuie etichetat de rutină, avînd în vedere că singura dorsartroză incontestabil dureroasă este cea care complică tardiv tulburările de statică rahidiană.

Sindromul trofostatic de menopauză este cauza principală a dorsalgiei inferioare la femeile cu surplus ponderal după vîrsta de 50 de ani. La examenul clinic se remarcă obezitate, relaxarea musculaturii abdominale, cifoză dorsală rotundă și hiperlordoză lombară. Examenul radiologic de profil al coloanei dorsolombare relevă tulburările de statică, leziuni spondilo-discartrozice, osteoporoză difuză și pseudoartroză interapofizară la nivelul joncțiunii dorsolombare (sindrom Baastrup).

Osteoporoza senilă. Afecțiunea evoluează inițial latent, durerea dorsală cronică fiind singura acuză. Creșterea intensității dorsalgiei, care, de regulă, este agravată

Scanned with OKEN Scanner

de mișcări sau de transportul de greutăți, reflectă fractura, prin comprimare, a corpului vertebral. Cea mai afectată este vertebra a douăsprezecea dorsală. După vindecarea fracturii, durerea poate dispărea. Uneori persistă o durere reziduală ce reflectă contractura mușchilor paravertebrali. Deformarea coloanei dorsale evoluează lent, chiar și în lipsa dorsalgiei. Apare o scădere a taliei ca rezultat al micșorării înălțimii corpilor vertebrali. Examenul radiologic evidențiază semnul cardinal al osteoporozei, reprezentat de scăderea densității țesutului osos. Subțierea marcată a corticalei și ștergerea trabeculelor transverse sînt imagini caracteristice alături de accentuarea paradoxală a trabeculelor verticale. Corpul vertebral se deformează, luînd aspect biconcav sau este tasat.

Osteomalacia este mult mai rară decît osteoporoza, fiind întîlnită îndeosebi la vîrstnici. Durerile osoase sînt mai accentuate la nivelul coloanei vertebrale, unde apar frecvent tasări, ca și la nivelul coastelor. Palparea oaselor afectate este, de asemenea, dureroasă. Durerea și fatigabilitatea musculară la nivelul mușchilor proximali ai membrelor inferioare pot fi uneori intense, determinînd dificultăți de mers. Tetania poate reflecta ocazional hipocalcemia. La bolnavii cu osteomalacie severă, de lungă durată, se constată curbarea anormală a coloanei dorsale, torace cu aspect de clopot și deformări ale pelvisului. Examenul radiologic evidențiază cifoscolioza la nivelul rahisului, scădere generalizată a densității osoase, cu subțierea cortexului. Imaginile radiologice caracteristice osteomalaciei sînt pseudofracturile Looser-Milkman cu localizare, de regulă, bilaterală și simetrică la nivelul colului femural, radiusului, claviculelor și tijei oaselor lungi. Examenele biologice evidențiază o concentrație serică scăzută a calciului și fosfaților la bolnavii cu deficit de vitamina D, ca și o creștere a nivelului plasmatic al fosfatazelor alcaline. Biopsia osoasă de creastă iliacă poate fi uneori necesară pentru precizarea diagnosticului.

Hiperostoza vertebrală anchilozantă. Este o afecțiune frecventă după vîrsta de 50 de ani, care predomină la sexul masculin. Determină uneori dureri moderate dorsale și lombare cu evoluție trenantă. Alteori afecțiunea este clinic latentă. Examenul obiectiv evidențiază o discretă accentuare a cifozei dorsale, însoțită de diminuarea mobilității coloanei vertebrale. Examenul radiologic relevă caracteristic osteofitoza gigantă la nivelul vertebrelor T_4—T_{12}, ce realizează anterior și lateral-drept adevărate punți intervertebrale. Rareori, la nivelul coloanei cervicale calcificarea ligamentului longitudinal posterior generează mielopatie cervicală.

Tumorile vertebrale. Neoplasmele vertebrale metastatice sau primitive (localizarea vertebrală a bolii Kahler sau a bolii Hodgkin) sînt la originea unor dureri dorsale foarte vii, rebele la antialgicele uzuale, dar reprezintă o cauză rară de dorsalgie. Aspectul radiologic de osteoliză vertebrală întinsă sau localizată, fie de osteocondensare (vertebră de ivoriu) și contextul clinic precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al durerii de coloană dorsală. Unele afecțiuni viscerale intratoracice sau abdominale pot avea expresie clinică dorsalgia. Cele mai frecvente dureri viscerale cu expresie rahidiană toracală se întîlnesc în următoarele circumstanțe :

Afecțiuni pleuro-pulmonare : neoplasmul pulmonar și *tumorile de apex pulmonar*.

Afecțiuni cardiovasculare : anginul pectoral dorsal apare la efort și la mers, se însoțește de modificări EKG și cedează la tratamentul specific bolii cardiace ischemice dureroase. *Anevrismul disecant de aortă* determină dorsalgii persistente, permanente în cursul zilei și nopții, exacerbate de efort. Radiografia toracică de față evidențiază o aortă derulată, lărgită. Examenul ecografic, scintigrafic și aortografia confirmă diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Afecțiunile digestive: *ulcerul gastro-duodenal* determină frecvent durere dorsală izolată, ce poate fi accentuată de efort și de mișcările rahisului. Durerea este, în general, interscapulară, uneori înaltă, însoțită de sensibilitate vie la palparea regiunii paravertebrale D_1—D_2, dar mult mai frecvent D_5—D_6 și mai joasă, dacă ulcerul a creat o iritație pancreatică. Acest tip de dorsalgie răspunde nefavorabil la tratamentul fizioterapic și, îndeosebi, se constată intoleranță la aspirină și la alte AINS. *Hernia hiatală* se poate manifesta prin dorsalgie izolată interscapulară sau chiar prin algii cervico-auriculare sau cervico-faringiene zgomotoase. Examenul radiologic baritat esogastro-duodenal în anteflexie și decubit dorsal relevă punga herniară gastrică. Afecțiunile veziculare și mai ales *litiaza biliară veziculară* se poate manifesta prin dorsalgie izolată. Ecografia de căi biliare sau colecistografia precizează colecistita cronică litiazică. De asemenea, *neoplasmul gastric* sau *pancreatic* și, mai rar, *neoplasmul hepatic* se pot manifesta timp îndelungat numai prin dorsalgii considerate artrozice sau psihosomatice. În aceste cazuri se va acorda o atenție deosebită scăderii în greutate, modificării stării generale și manifestărilor digestive în precizarea diagnosticului. Dorsalgia joasă din cadrul neoplasmului de pancreas se caracterizează prin atenuare în poziția de anteflexie a trunchiului sau culcat în poziție fetală, ca și după administrare de aspirină. Examenul cadrului duodenal și mai ales tomodensitometria computerizată cu puncție transcutanată cu ac Chyba, completată de examinarea aspiratului celular, elucidează cauza dorsalgiei. *Pancreatita cronică calcifiantă* poate determina dorsalgii inferioare de tip crampă sau torsiune, ce pot fi calmate de aspirină. Radiografia abdominală simplă poate evidenția calcificările pancreatice însă examenul ecografic și tomodensitometria aduc date mai precise.

Tratamentul durerii de coloană vertebrală dorsală

— *Dorsalgia acută posttraumatică* (tasări vertebrale localizate, entorse, hernii de disc) beneficiază de repaus la pat, antialgice, antiinflamatoare nesteroidiene (aspirină 2—4 g/zi, indometacin 75 mg/zi, fenilbutazonă 600 mg/zi), miorelaxante (Mydocalm, clorzoxazon) eventual consult și tratament ortopedic sau neurochirurgical de urgență, dacă există manifestări neurologice.

— *Spondilodiscitele* tuberculoase, stafilococice, brucelozice, salmonelozice, micotice etc. necesită primordial tratament antiinfecțios specific agentului etiologic și tratament ortopedic (imobilizare).

— *Boala Scheuermann* se tratează prin abținerea de la suprasolicitarea coloanei vertebrale, gimnastică medicală reeducativă, evitarea oricărei activități în cifoză, repaus la pat pe plan dur. Corsetul de redresare dorso-lombar este rareori necesar.

— *Dorsalgiile de origine statică* (scolioză, cifoză) impun corectarea unei eventuale inegalități a membrelor inferioare prin intermediul unui talonet, reducerea prăbușirii boltei plantare cu ajutorul unui suspensor ortopedic. Gimnastică medicală corectivă este eficientă în cazul deformărilor puțin fixate. Curele termale sînt, de asemenea, recomandate. În perioadele dureroase se indică repaus la pat pe plan dur, miorelaxante (Mydocalm 4 tablete/zi sau clorzoxazon 3 comprimate/zi) și analgetice minore.

— *Dorsalgia benignă esențială* (insuficiența dorsală musculo-ligamentară) este influențată favorabil de gimnastica medicală, masaj și de combaterea tulburărilor de statică vertebrală. Fizioterapia locală (raze infraroșii, unde scurte) și analgeticele minore concomitent cu administrarea de anxiolitice, sedative, preparate de calciu și anabolizante (vitamine din grupul B, naposim, decanofort) reprezintă mijloace terapeutice eficiente. Psihoterapia (lămurirea bolnavului asupra benignității afecțiunii), curele termale și climato-terapia sînt, de asemenea, utile.

Scanned with OKEN Scanner

— *Spondilo-artropatiile seronegative* sînt favorabil influențate de antiinflamatoarele nesteroidiene (fenilbutazona) și îndeosebi de kinetoterapie.

— În *dorsartroză* se recomandă repaus clinostatic pe plan dur, evitarea suprasolicitării coloanei vertebrale, administrare de antiinflamatoare nesteroidiene și decontracturante în perioadele dureroase. De asemenea, își găsesc o bună aplicație fizioterapia antialgică-antiinflamatoare, masajul, gimnastica medicală, curele termale.

— *Dorsalgia* determinată de discopatiile dorsale răspunde favorabil la infiltrațiile paravertebrale de xilină 1% 5 ml și hidrocortizon acetat 1—2 fiole, eventual repetate de 2—3 ori la interval de cîteva zile.

— *Sindromul trofostatic de menopauză* se tratează prin combaterea obezității și a tulburărilor de statică vertebrală prin folosirea unui lombostat și prin gimnastica medicală. Osteoporoza poate fi ameliorată de suplimentarea aportului de calciu, fosfor, vitamina D și fluor. Terapia estrogenică în doze mici poate fi recomandată sub supravegherea periodică a modificărilor frotiului citovaginal și sub control ginecologic.

— *Osteoporoza senilă* poate fi influențată favorabil prin administrare de 2—3 g calciu/zi, 20 de zile/lună, fosfor 1—2 g/zi, 10 zile/lună, vitamina D_2 2 000 U/zi, florură de sodiu, anabolizante (naposim, madiol, decadurabolin), estrogeni în doze mici la femeie și metiltestosteron, 25 mg/zi, perlingual la bărbat, în cure prelungite. De asemenea, calcitonina de porc Staporos, Calcifor sau somon, administrată discontinuu 50 mg/zi, 3 zile/săptămînă, 2—3 luni, de cîteva ori pe an îmbunătățește aspectele clinico-radiologice. Dorsalgiile consecutive tasărilor vertebrale sînt sancționate prin repaus la pat, antialgice și antiinflamatoare nesteroidiene, tratament ortopedic (sau neuro-chirurgical).

— *Osteomalacia* are ca tratament de elecție tratamentul substitutiv cu vitamină D_2 și calciu în doze adecvate pe o perioadă sufi cientă de timp.

— *Hiperostoza vertebrală anchilozantă* însoțită de dorsalgii beneficiază de același tratament recomandat în cazul dorsartrozei.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BÉNICHOU C. — J'ai mal au cou. J'ai mal au dos. Des symptômes à la decision. La Médecine au quotidien. Paris 1983 MEDSI, p. 396—397, Tchobroutski G.

BOGDUK N., CORRIGAN B., KELLY P. — Cervical headache. Med. J. Australia, 1985, 143, 202.

BRINEY G. W. — Neck pain and selected cervical syndromes. Problem-Oriented Medical Diagnosis, Second Edition Edited by Friedman H. H., 1980, p. 272.

GRELLIER P., DUPLAY J., RISTORI S. — Approche sémiologique des neurinomes et méningiomes rachidiens. La Semaine Des Hop. 1982, 58, 1109.

JAMMET P., LEBAS J., CHRISTOFOROV B., — Osteonécrose aseptique vertébrale de l'adulte. Sem. Hop., 1982, 58, 414.

ROHMER F., COLLARD M. — Les vertiges d'origine cervicale. La Rev. du Prat., 1974, 24, 95.

TOUZARD R. C. — Syndrome cervico-céphalique post traumatique. La Presse Méd., 1981, 81, 760.

Scanned with OKEN Scanner

2.30. DUREREA LOMBARĂ ACUTĂ ȘI CRONICĂ. LOMBOSCIATICA

Lombalgia reprezintă un cadru nosologic imprecis, a cărui unicitate constă într-un simptom — durerea lombară — și un responsabil — coloana lombară și, îndeosebi, discul intervertebral.

Sciatica traduce suferința rădăcinilor sciatice (L_5 și S_1) de cauză discală, canaliculară sau articulară și este exprimată clinic prin sindrom vertebral lombar și semne neurologice radiculare.

Frecvența lombalgiei pure și a lombosciaticii este considerabilă în dispensar; aproximativ 40% din bolnavii consultați într-un serviciu ambulatoriu acuză exclusiv sau printre alte suferințe și rahialgii lombare.

Din 100 de bolnavi cu lombalgie, aproximativ 50% nu consultă medicul, se obișnuiesc cu această discretă infirmitate și își continuă activitatea. Restul, 20% sînt neliniștiți și se prezintă la consult medical; 30% acuză tulburări serioase care necesită supraveghere terapeutică.

Lombalgia este un simptom obișnuit, care, nesancționat terapeutic, riscă să treacă în lombalgie cronică inveterată, care este o veritabilă infirmitate. În 9/10 din cazuri, cauza este un conflict disco-radicular.

Explorările moderne, tomodensitometria lombară și saccodisculografia demonstrează că ecuația: sciatică = hernie discală nu mai este actuală, patologia osoasă (canaliculară și articulară), vizualizată la scanner, confirmă etiologia osoasă a unor compresiuni radiculare. Una din zece sciatici este secundară.

Involuția discului apare precoce: între 20 și 30 de ani apar soluții de continuitate între lamelele cartilaginoase, circumferențiale ale inelului fibros. La 40 de ani se schițează involuția fibroasă a nucleului pulpos, care determină alterarea proprietăților sale mecanice și a raporturilor cu inelul fibros. Degenerescența accelerată a discurilor este un fenomen care poate explica un procent semnificativ de dureri lombare. Prăbușirea discului favorizează osteofitoza vertebrală. Fragmentarea nucleului pulpos determină lumbago acut, bombarea unei fracțiuni a discului peste ligamentul vertebral comun posterior putînd determina o compresie radiculară și lombosciatică.

Scanned with OKEN Scanner

2.30.1. Anamneza

Anamneza trebuie să precizeze :

Modalitatea de debut a lombosciatalgiei : dacă s-a instalat brusc (acut) sau insidios ; dacă lombosciatalgia a fost precedată de crize lombare repetate.

Cauza declanșantă : dacă a efectuat un efort deosebit, mișcare bruscă cu ridicarea unei greutăți (50% din cazuri) ; semnalarea unor microtraumatisme repetate (20% din cazuri) ; apariția după o expunere la frig sau fără o cauză evidentă (30% din cazuri).

Intensitatea durerii : uneori durerea lombară este foarte puternică, pacientul nu poate părăsi patul ; alteori relatează o simplă „urmă sciatalgică", care permite deplasarea ; criteriul severității lombosciatalgiei este răsunetul asupra somnului și capacității de lucru.

Particularitățile durerii (lombosciatalgiei) : lombalgia care survine către seară după ortostatism prelungit și care obligă bolnavul să se așeze sau la clinostatism, evocă o lombalgie statică. Lombalgia care se accentuează în timpul nopții trezind bolnavul din somn, scularea matinală marcată de redoare, care cedează progresiv, uneori însoțită de sciatalgie, sugerează o cauză inflamatoare. Lombosciatalgia accentuată nocturn (în partea a doua a nopții) sugerează o sciatică simptomatică (neurinom).

Sediul și iradierea durerii : durerea lombară cu iradiere pe coapsă (partea posterioară), pe fața postero-externă a gambei prin fața maleolei externe la haluce și primele două degete sugerează afectarea rădăcinii L_5. Lombalgia cu iradiere pe fața posterioară a coapsei, pe fața posterioară a gambei, a talonului, tendonul lui Achile prin spatele maleolei externe la degetul V sugerează interesarea rădăcinii S_1.

Durata lombosciatalgiei : dacă este prima criză a lombalgiei sau dacă lombosciatalgia este persistentă, continuă, cu exacerbări periodice declanșate de eforturi, răceală.

Condițiile care accentuează sau atenuează lombalgia și sciatalgia : durerea este exagerată de mișcări ale coloanei, strănut, tuse, efortul de defecație și este calmată de decubitul dorsal (îndeosebi), decubitul lateral („poziția în cocoș de pușcă"). Repausul pe un pat tare și medicația antalgică, antiinflamatoare și decontracturantă atenuează lombosciatalgia.

Interogatoriul este de dorit să mai precizeze : dacă sciatalgia a fost precedată de lombalgie acută sau cronică ; dacă lombosciatalgia de la debutul său este progresivă sau staționară-regresivă ; dacă lombosciatalgia este acompaniată de disestezii.

2.30.2. Examenul general

Examenul general al bolnavului cu lombalgie este util atît în scop diagnostic (lombalgia poate fi simptomatică în cadrul altor afecțiuni), cît și în scopul terapeutic (coexistența cu alte afecțiuni contraindică unele medicamente).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul fizic constă în examenul static și dinamic al coloanei dorso-lombare în ortostatism, observarea mersului bolnavului cu lombalgie, examenul în decubit dorsal și ventral.

Bolnavul în **ortostatism** cu gambele bine întinse este examinat pentru a remarca:

— *static:* existența unei basculări a bazinului, determinată de inegalitatea în lungime a membrelor inferioare (se confirmă prin măsurarea comparativă în decubit); dacă există atitudine antalgică, dacă există deviații laterale (scolioze) sau dacă statica rahidiană este modificată în plan sagital — ștergerea lordozei lombare sau inversarea lordozei realizînd o veritabilă cifoză lombară antalgică, contractura musculaturii paravertebrale lombare uni- sau bilaterală se observă și se palpează ca două corzi în părțile laterale ale coloanei lombare;

— *dinamic:* se apreciază flexia, extensia, înlinarea laterală, rotația: cînd inflexiunea laterală (scolioza) antalgică este mai puțin evidentă în ortostatism, anteflexia coloanei accentuează inflexiunea laterală; amplitudinea mișcărilor coloanei vertebrale este redusă, cu gambele bine întinse, rareori bolnavul reușind să atingă cu mîinile vîrfurile picioarelor, distanța degete-sol depășind 50 cm;

● *Testul lui Schöbel:* se trasează 2 puncte la 10 cm distanță pe coloana lombară; prin anteflexie, distanța se mărește la normal cu minimum 5 cm; anteflexia forțată determină exagerarea durerii lombosciatice, împiedicîndu-l pe bolnav să continue flexia anterioară și realizează un veritabil „*semnul Lasègue în picioare*". Extensia coloanei lombare determină durerea lombară inferioară iradiată în membrul inferior, mișcările de înclinare laterală sînt limitate.

● *Aprecierea mersului:* bolnavul cu lombalgie și, îndeosebi, bolnavul cu lombosciatică prezintă dificultate la mers; dificultatea de a merge pe vîrfuri este sugestivă pentru sciatica S_1 (*„semnul poantei"*), bolnavul merge aplecîndu-se în față (salută); dificultatea de a merge pe călcîie este sugestivă pentru sciatica L_5 (*„semnul calonului"*).

La **examenul bolnavului în decubit dorsal** se vor aprecia următoarele:

— *Semnul Lasègue:* ridicarea membrului inferior în extensie pe bazin, inițial membrul inferior de partea lombosciaticii și ulterior membrul opus. Se va aprecia unghiul maxim pe care îl face membrul inferior ridicat cu planul patului fără ca bolnavul să acuze dureri; cu cît acest unghi este mai redus, cu atît sciatica este mai severă. Tot ca un semn de severitate este considerat și „semnul Lasègue controlateral" adică trezirea durerii sciatice prin ridicarea membrului inferior de partea opusă (sănătoasă).

— *Semnul Bonnet:* determină durerea prin elongație. Constă din flexia gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin concomitent cu adducția și rotația internă a coapsei.

Examenul bolnavului în decubit ventral. Palparea coloanei lombare în regiunea paravertebrală (la 2—3 cm de linia mediană) cu policele determină durerea locală, cu iradiere dureroasă în teritoriul radicular corespunzător (în dreptul spațiilor $L_4—L_5$ și $L_5—S_1$). Este „*semnul soneriei*" caracteristic pentru hernia de disc și indică cu mare precizie sediul conflictului disco-radicular. Hiperextensia coapsei pe bazin determină durerea (*manevra Gowers*). Cercetarea mobilității articulațiilor coxo-femurale permite depistarea unei coxopatii asociate. Cercetarea spațiului popliteu poate releva un chist sinovial. Hipotonia moletului este remarcată în sciatica S_1, iar hipoestezia uni- sau bilaterală a regiunii perianale și perianogenitale permite suspiciunea unui „sindrom al cozii de cal", care impune precizarea existenței tulburărilor sfincteriene asociate.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetarea deficitului motor : scăderea forței musculare a mușchilor antero-externi în sciatica L_5 se obiectivează prin incapacitatea de a flecta halucele cînd se exercită presiune asupra lui ; imposibilitatea de a merge pe vîrful picioarelor indică deficitul motor în teritoriul S_1 (mușchii lojei posterioare) „*semnul vîrfului*" sau „*semnul poantei*".

Studiul reflexelor tendinoase : diminuarea sau abolirea reflexului achilian este determinat de sciatica S_1 ; diminuarea sau abolirea reflexului rotulian indică conflict discoradicular superior L_2-L_3 sau L_3-L_4.

2.30.3. Examene de laborator și paraclinice

La un bolnav cu lombalgie sau lombosciatică, determinată de un proces degenerativ al coloanei lombare, creșterea vitezei de sedimentare, hiperglicemia, hiperuricemia impun suspiciunea și cercetarea unei sciatici simptomatice. Cercetarea metabolismului fosfocalcic, aprecierea fosfatazei alcaline, a hidroxiprolinuriei sînt utile îndeosebi în sciatica subiecților vîrstnici.

Intradermoreacția la tuberculină, testele serologice pentru *Brucella*, testele de depistare a factorilor reumatoizi, aprecierea cantitativă și calitativă a prezenței complexelor imune, antigenele de histocompatibilitate (HLA-B_{27}, HLA-B_5) pot preciza etiologia lombosciatalgiei. Examenul lichidului cefalo-rahidian poate, uneori, evidenția o ușoară creștere a albuminelor (hiperalbuminorahie) și o discretă creștere a leucocitelor ; creșterile semnificative sînt sugestive pentru sciatica simptomatică.

Electromiografia completează localizarea topografică dificil de precizat. Dacă hernia discală se găsește la nivelul L_5, modificările EMG apar în mușchiul pedios și lungul extensor al halucelui, hernia la nivelul S_1 determină modificări EMG la nivelul bicepsului femural și în scurtul peronier lateral.

Examenul radiologic furnizează date de un real folos în conturarea diagnosticului. Se execută centrat pe discurile L_4-L_5 și L_5-S_1 (bolnavul în ortostatism), radiografii de față, din profil și radiografii de 3/4, pentru depistarea artrozelor posterioare ale unor anomalii congenitale (spondilo-listezisului). Radiografia bazinului se efectuează în ortostatism, clinostatism, decubit ventral (Copeman) și în poziții speciale (Coriat, Coliez), pentru a evidenția mai corect articulațiile sacroiliace. Pentru evidențierea unor procese osoase de osteoliză ale coloanei, se efectuează tomografii ale coloanei lombare, care pot depista pensările discrete, eroziunile, aspectele *flou* ale platourilor și imaginile geodice osoase în corpurile vertebrale adiacente discurilor afectate (pensate). Se mai efectuează, în situațiile dificile, pentru localizarea suferinței, mielografia gazoasă, discografia și saccoradiculografia. Aspectul radiologic normal nu exclude diagnosticul.

Leziunea radiologică întîlnită cu cea mai mare frecvență este pensarea discală globală („prăbușirea discală"), care constă din reducerea globală a înălțimii discului, de regulă localizată la un singur disc L_4-L_5 sau L_5-S_1 ; mult mai puțin obișnuit sînt afectate ambele discuri concomitent. Înălțimea discului poate fi micșorată sau discul poate fi turtit complet. Micșorarea înălțimii discului L_4-L_5, în stare normală, nu

Scanned with OKEN Scanner

este mai accentuată decît discurile supraiacente. Afectarea discală determină o reducere, mai mult sau mai puțin importantă, a înălțimii sale. Micșorarea discului L_5-S_1 se consideră patologică numai cînd reducerea este netă (deoarece în mod fiziologic discul L_5-S_1 este mai mic). La tineri, pensarea discală este izolată, în timp ce la bolnavii în vîrstă se evidențiază și osteofitoza periferică antero-laterală. Pensarea globală a discului este caracteristică discopatiilor traumatice, degenerative, spondilodiscitelor infecțioase banale și spondilodiscitelor bacilare (morbul Pott). Examenul radiologic evidențiază mai frecvent (pensarea) „diminuarea" de partea bolnavă a înălțimii unor discuri sau „căscarea" spațiului, în raport cu atitudinile antalgice. „Căscarea" laterală se caracterizează printr-o deschidere a discului de partea sciaticii, care, dacă interesează un singur disc („căscarea electivă"), are valoare topografică.

Discografia poate evidenția fie o ruptură incompletă a inelului fibros, fie o ruptură completă, asociată uneori cu o leziune a ligamentului vertebral comun posterior.

Saccoradiculografia (cu DIMER X) confirmă, prin criterii obiective, suferința radiculară, nivelul exact și îi precizează cauza ; evaluează volumul herniei discale și repercusiunea sa radiculară ; descrie cu precizie condițiile anatomice.

Scintigrafia osoasă permite elucidarea cauzei într-o serie de lombalgii, la care datele clinice și radiologice sînt neconcludente. Permite evidențierea precoce a metastazelor osoase lombosacrate, a proceselor de osteonecroză aseptică, a modificărilor algodistrofice, a artritelor sacroiliace incipiente.

Scintigrafia este o metodă sensibilă, dar lipsită de specificitate, cu expresie univocă. Indiferent de cauză, ea se prezintă sub două aspecte : focare hiperreactive cu hiperfixarea radicoloidului în procesele inflamatoare ; focare hipoactive cu hipofixare în procesele de liză și necroză osoasă.

Tomodensitometria lombară : evidențiază modificările discale cu mai multă acuratețe și în proporție mai ridicată, comparativ cu saccoradiculografia. În plus, detectează modificările osoase, articulare și canaliculare, completînd armonios investigațiile radiologice. Precizează diametrul antero-posterior median al inelului și evidențiază stenoza canalului lombar (sub 12 mm) generatoare de sciatică.

2.30.4. Clasificarea etiologică a lombalgiilor

Lombalgia acută și cronică sînt determinate de procese patologice congenitale și dobîndite ale coloanei vertebrale, în primul rînd, și de unele afecțiuni ale organelor abdomino-pelviene, în al doilea rînd.

Scanned with OKEN Scanner

2.30.4.1. Cauze vertebrale ale lombalgiilor

Anomalii congenitale și afecțiuni dobîndite care *produc tulburări statice :* splina bifida ocultă ; lombalizarea vertebrei S_1 ; sacralizarea vertebrei L_5 ; spondiloliza sau *spina bifida* laterală ; spondilolistezis ; apofize spinoase gigante ; scolioza, cifoza, lordoza, luxația congenitală sau dobîndită a șoldului, coxalgia și alte cauze ce produc tulburări statice.

Deteriorarea structurală a discurilor intervertebrale, a structurilor vecine, a corpilor vertebrali : calcificarea nucleului pulpos ; calcificările inelului fibros ; degenerescența discului ; prolapsul discal ; artrozele interspinoase ; osteoporoza ; osteomalacia ; boala Paget ; hiperparatiroidismul.

Afecțiuni inflamatoare ale coloanei : spondilidiscita tuberculoasă (morbul Pott) ; pelvispondilita reumatismală ; spondilodiscite infecțioase banale.

Leziuni traumatice vertebrale : spondilita traumatică (fractură cu tasare vertebrală) ; fractura apofizelor transverse ; fractura apofizelor spinoase.

Afecțiuni maligne primitive și secundare ale coloanei : neoplasmele primitive ale coloanei ; metastaze de la neoplasm la sîn, tiroidă, prostată, rinichi, uter, plămîn ; mielomul multiplu, boala Hodgkin.

2.30.4.2. Afecțiuni ale sistemului nervos

Tumori medulare ; scleroză în plăci ; hematomielia ; arahnoidita.

2.30.4.3. Cauze extravertebrale ale lombalgiilor

Afecțiuni urogenitale : infecțiile urinare ; litiaza renală ; hidronefroza ; adenomul sau neoplasmul de prostată ; metroanexita ; neoplasmul genital.

Afecțiuni digestive și anexe : ulcerul gastric și duodenal ; neoplasmul gastric sau rectal ; pancreatita.

Afecțiunile prezentate determină lombalgia acută, lombalgia cronică și sciatica.

Scanned with OKEN Scanner

2.30.4.3.1. Lombalgia acută (lumbago acut)

Durerea apare brusc, de obicei după un efort deosebit. La persoanele tinere, cauza declanșantă este, de regulă, un traumatism violent. La persoanele mai în vîrstă, chiar un traumatism ușor poate declanșa sindromul dureros. Rareori, lombalgia acută poate apărea chiar fără un efort evident, dimineața la sculare. Bolnavul relatează o durere vie, lombară, care îl imobilizează și care se exacerbează la cea mai mică mișcare, strănut, tuse. Dacă bolnavul este în ortostatism rămîne flectat din mijloc și nu se mai poate îndrepta. Sediul lombalgiei corespunde regiunii vertebrale L_4-L_5, dar poate fi lombosacrat, corespunzînd segmentului L_5-S_1 sau în regiunea lombosacro-iliacă, de partea unde va apărea sciatica. Examenul obiectiv nu poate fi, uneori, efectuat sau bolnavul poate prezenta atitudini antalgice. Este evidentă contractura mușchilor paravertebrali. Cînd este posibil, examenul coloanei lombare, flexia și extensia sînt foarte mult limitate. Examenul radiologic poate evidenția : o pensare discală globală ; o pensare unilaterală ; rotația coloanei vertebrale ; la aproximativ 25% din bolnavi nu apar modificări radiologice. Lombalgia acută durează cîteva zile, pînă la 1—2 săptămîni, în cazurile mai severe ; de obicei evoluează spre lumbago cronic. Lombalgia acută repetată atrage atenția asupra originii discale, îndeosebi cînd apare pe un fond de lombalgie cronică.

La subiecții tineri — adolescenți — lombalgia acută evocă boala Scheuermann. Această boală este foarte frecventă (aproximativ 20% din adolescenți), dar majoritatea nu resimt nici o tulburare. Radiologia evidențiază, la nivelul ultimelor vertebre dorsale și primelor lombare, nucleul pulpos care desenează amprenta sa pe platourile vertebrale adiacente. Platourile prezintă un aspect ondulat și corpii vertebrali sînt cuneiformi sau măriți.

La subiecții vîrstnici lombalgia acută este determinată, îndeosebi la femei, de tasarea osteoporotică a unuia sau mai multor corpuri vertebrale și mai rar este expresia clinică a unei suferințe discale.

2.30.4.3.2. Lombalgia cronică (lumbago cronic)

Poate urma unei lombalgii acute, poate fi sechela unui sindrom lombosciatic poate apărea după un efort sau chiar fără o cauză evidentă. Durerea are intensitate moderată, este persistentă, localizată în regiunea lombară inferioară, poate iradia spre sacru, fese sau fața posterioară a coapselor. Este mai intensă dimineața la sculare și dimineața după cîteva mișcări. Lombalgia cronică se accentuează către seară și se calmează după repaus. Durerea zilnică este sugestivă pentru suferința discală. Examenul obiectiv evidențiază semnele enunțate în lombalgia acută, dar mai atenuate ca intensitate.

Examenul radiologic poate remarca o creștere a înălțimii discului. După un puseu de lombalgie acută sau, în lombalgia care se acompaniază de sciatalgie, se ob-

Scanned with OKEN Scanner

servă „pensare discală globală", „prăbușirea" care interesează discul L_4-L_5 și/sau L_5-S_1 (care are valoare numai cînd scăderea este netă). Evoluția lombalgiei cronice este foarte capricioasă, poate să se atenueze pînă la dispariție sau se poate exacerba în funcție de eforturile și variațiile presiunii atmosferice.

Caracterele clinice ale lombalgiei cronice și datele radiologice permit individualizarea următoarelor forme clinice de lombalgie cronică :

— **Lombalgia cronică statică** este determinată de anomaliile congenitale și afecțiunile dobîndite care determină tulburări statice. Este evocată pe caracterul durerii, care apare tardiv în timpul zilei, după un ortostatism prelungit, și care obligă bolnavul să se așeze sau să se culce. Radiologia furnizează elemente asupra cauzelor favorizante. Diagnosticul etiologic precis este dificil deoarece toate aceste leziuni sînt compatibile cu diagnosticul de lombalgie, dar ele nu sînt, obligatoriu cauze, deoarece ele pot fi observate și la subiecți care nu prezintă acuze.

— **Lombalgia cronică de origine discală** este determinată de condițiile care produc deteriorarea discurilor intervertebrale. Este evocată pe caracterele durerii cu sediu foarte jos, profundă, bilaterală, cu iradiere pe fața posterioară a coapselor, resimțită dimineața la sculare și manifestă la schimbările de poziție. Poate fi provocată de înclinările laterale (L_4-L_5) sau prin extensie (L_5-S_1). Radiologia furnizează date variabile în funcție de vîrstă : la tînăr se remarcă fie un aspect normal, fie o prăbușire minimă a unui disc ; la adult se observă una sau mai multe prăbușiri discale ; la vîrstnici se evidențiază prăbușiri discale, prăbușirea unui corp vertebral, la care se asociază variate imagini radiologice artrozice.

— **Lombalgia cronică de cauză inflamatoare-infecțioasă.** Este evocată pe particularitățile lombalgiei : durerea lombară are tendință de agravare progresivă ; durerea este predominant nocturnă, cu intensificare matinală ; poate coexista o sciatică de acompaniament ; este însoțită de semne de suferință generale și de un sindrom biologic evocator pentru inflamație. Este determinată de afecțiuni inflamatoare și infecțioase ale coloanei lombare :

● *spondilodiscita tuberculoasă (morbul Pott).* Se observă mai frecvent la tineri. Durerea lombară nu se deosebește de durerea din lombalgiile banale (comune). Bolnavii se plîng de durere și redoare lombară, care se accentuează progresiv, este mai intensă noaptea, rareori calmată de repaus. Anamneza remarcă antecedente bacilare, iar examenul clinic sesizează uneori și alte localizări tuberculoase (pulmonare, renale) asociate semnelor generale clasice de impregnare bacilară (stare subfebrilă, transpirații, inapetență, scădere ponderală). Examenul clinic evidențiază o redoare (rigiditate) segmentară, semn evocator prin excelență de spondilodiscită tuberculoasă. Viteza de sedimentare este crescută, intradermoreacția la tuberculină este pozitivă. Examenul radiologic standard și tomografiile coloanei lombare evidențiază diminuarea, turtirea sau dispariția discului între două vertebre care prezintă modificări patologice : neregularitatea platourilor ; conturul *flou* al vertebrelor ; *clarități geodice în corpul vertebral* ; pensarea discretă a discului. Numai tomografia de față și de profil a segmentului lombar evidențiază leziuni distructive ale platourilor sau geode intravertebrale ;

● *pelvispondilita reumatismală* afectează bărbații tineri între 15—30 de ani ; se manifestă clinic ca o lombalgie banală, cu recrudescență nocturnă, tenace în a doua jumătate a nopții. Lombalgia se acompaniază de durere în articulațiile sacroiliace, fese, uneori are aspect de sciatică bilaterală (în basculă), care nu depășește spațiul popliteu. Lombalgia se însoțește de redoare vertebrală importantă, mai intensă dimineața, care nu se atenuează decît după cîteva ore. Examenul clinic al coloanei vertebrale constă în manevre ca : aprecierea distanței bărbie-stern, distanței occiput-

Scanned with OKEN Scanner

perete, distanței deget-sol, limitarea rotației trunchiului și înclinării laterale, semnul Schobel pozitiv. Uneori bolnavii prezintă dureri dorsale, intercostale, cu orar nocturn, manifestări periferice, oligoartrite subacute predominant la membrele inferioare, leziuni oculare (irită, iridociclită). Viteza de sedimentare este foarte crescută și antigenul HLA-B_{27} este pozitiv în peste 90% din cazuri. Examenul radiologic evidențiază artrita sacroiliacă bilaterală (pseudolărgire a interliniei, imprecis și neregulat delimitată, osteocondensare iliacă mai mult sau mai puțin întinsă ; zone de decalcificare microgeodică în interiorul acestei condensări realizează aspect radiologic patognomonic), care în evoluție poate determina dispariția articulației și apariția sindesmofitelor în zona șarnierei dorso-lombare. Scintigrafia osoasă permite obiectivarea afectării sacroiliace bilaterale (hiperflexia substanței injectate) în stadiu paraclinic.

Simptomele clinice și semnele paraclinice au fost reunite în criteriile de diagnostic ale bolii, și anume :

- durere și redoare lombară ce durează de peste 3 luni, neatenuate prin repaus ;
- dureri și redoare a regiunii toracice ;
- diminuarea mobilității lombare ;
- diminuarea expansiunii toracice ;
- antecedente sau prezența iritei ;
- semne radiologice de artrită sacroiliacă bilaterală.

Diagnosticul este sigur dacă există cel puțin patru din primele cinci criterii (clinice) sau dacă este prezent criteriul radiologic și cel puțin unul din celelalte criterii clinice.

● *Reumatismul psoriazic* (RP) — forma axială. În 5 pînă la 20% din psoriazisul cu manifestări reumatismale există afectare la nivelul articulațiilor sacro-iliace sau rahisului, decelabile radiologic. Acestea se pot asocia sau nu cu artropatii periferice. Atingerea sacro-iliacă este deseori asimptomatică clinic sau, în orice caz, mai puțin zgomotoasă decît în pelvispondilita anchilozantă. La bolnavii cu RP — formă axială este posibilă evidențierea în ser a HLA-B_{27}, HLA-B_{13}, HLA-BW_{38}. Radiologic, caracteristică este calcificarea paravertebrală, pînă la distanță de corpul vertebral și prezența sindesmofitelor unilaterale. Probele de laborator mai pot decela uricemie crescută în 10—20% din cazuri, modificări ale imunoelectroforezei (creșterea IgG, IgA, scăderea IgM), scăderea activității anti-IgG, ragocite în lichidul sinovial, complement seric normal.

Reumatismul psoriazic — forma periferică, în 50—70% din cazuri, se prezintă cu afectare oligoarticulară asimetrică, mai frecvent la nivelul genunchiului sau interfalangian distal ; 15% din cazuri au alură reumatoidă. La acești bolnavi, s-au putut decela uneori în ser : HLA-B_{13}, HLA-B_{17}, HLA-B_{38}, HLA-CW_6, HLA-DR_7.

— *Lombalgia funcțională psihosomatică* este mai puțin frecventă comparativ cu dorsalgiile și cervicalgiile funcționale. Este un diagnostic de eliminare. Lombalgia este continuă, este exagerată de surmenajul fizic și, îndeosebi, de stările conflictuale. Examenul radiologic evidențiază discordanța dintre acuzele bolnavului și examenul clinic și radiologic, care confirmă integritatea coloanei lombare.

— *Lombalgia subiecților în vîrstă*, din punct de vedere clinic, se aseamănă cu lombalgia cronică a adultului. Este determinată îndeosebi la femei de tasarea osteoporotică a coloanei dorsolombare ca o expresie a dezechilibrului endocrin. Osteoporoza este cea mai frecventă cauză de lombalgie cronică la vîrstnici. Rahialgiile sînt de tip mecanic. Examenul radiologic evidențiază radiotransparența crescută a vertebrelor, corpul vertebral prezintă un aspect fin striat în sens vertical (mai evident

Scanned with OKEN Scanner

pe profil). În zona dorsală, tasările vertebrelor au aspect cuneiform, cu vîrful anterior determinînd cifoza. La nivelul coloanei lombare deformările vertebrale realizează aspectul de vertebră biconcavă. Biologic există un bilanț calcic negativ, cu hipercalciurie în timpul puseurilor evolutive.

2.30.4.3.3. Sciatica

Sciatica poate fi prima manifestare a deteriorării structurale a unui disc lombosacrat. De obicei, majoritatea bolnavilor cu sciatică au prezentat în antecedente una sau mai multe crize de lumbago acut. Sciatica este în majoritatea cazurilor consecința unui conflict disco-radicular, consecutiv unei hernii intrarahidiene la nivelul discului L_4-L_5 sau L_5-S_1. Un procent redus, aproximativ 5% din nevralgiile sciatice sînt simptomatice (secundare), revelatoare de alte suferințe lombosacrate sau sistemice.

Clasificarea sciaticii, formele clinice

Sciatica discală : sciatica vertebrală comună, sciatica hiperalgică, sciatica paralizantă, sciatica bilaterală, sindromul cozii de cal de origine discală, sciatica femeii gravide, sciatica tînărului, nevralgia crurală de origine discală.

Sciatica nediscală :

— Sciatica neoplazică determinată de : cancerul osos metastazic, mielomul osos, alte afecțiuni osoase maligne cu punct de plecare vertebral sau sacrat, sciatica neoplazică fără atingere cancerosă osoasă, sindroamele paraneoplazice ; tumori benigne radiculare ale „cozii de cal".

— Sciatica prin spondilodiscită lombară joasă sau lombosacrată.

— Sciatica prin spondilodiscită cu germeni banali.

— Sciatalgiile și sciaticele în raport cu o pelvispondilită reumatismală.

— Sciatica secundară spondilolistezisului.

— Sciatica prin stenoza canalului lombar.

— Sciatica tronculară.

— Sciatica cordonală.

— Sciaticele neexplicate.

Sciatica discală prezintă următoarele particularități clinice : survine, în general, brutal, la un subiect mai curînd tînăr ; lombosciatica este frecvent precedată de episoade lombare (lombalgii acute și cronice) produse de factorii declanșanți : sindromul vertebral lombar conferă sciaticii caracterul său de lombosciatică. Acesta cuprinde : redoare rahidiană, atitudine antalgică, semnul soneriei ; are evoluție ciclică determinată de conflictul mecanic disco-radicular sau inflamația locală a rădăcinii ; asociază semne neurologice radiculare : abolirea reflexelor osteo-tendinoase, hipoestazie sau chiar deficit motor, impulsivitate la tuse, semnul Lasègue pozitiv (prezent).

Scanned with OKEN Scanner

Sciatica vertebrală comună este foarte frecventă după 30 de ani. Este rezultatul conflictului disco-radicular la nivelul discului L_4-L_5 sau L_5-S_1. Hernia discală posterolaterală a discului L_4-L_5 irită rădăcina L_5, producînd sciatica L_5, după cum hernia postero-laterală a discului L_5-S_1 irită rădăcina S_1 și determină sciatica S_1. Este forma clinică cel mai frecvent remarcată în practica medicală.

Diagnosticul se stabilește pe asocierea caracteristică a semnelor neurologice radiculare cu sindromul vertebral lombar.

Radiculita este afirmată pe caracterul simptomatologiei neurologice ;

— durerea se localizează în regiunea lombară, fesieră, fața posterioară a coapsei, genunchi, gambă, picior ;

— este accentuată de tuse, strănut, defecație ;

— este spontană și provocată, accentuată de unele manevre (semnul Lasègue) ;

— se poate acompania de fenomene senzitive : parestezii, hipoestezie cutanată în bandă ;

— topografia atingerii radiculare precizează rădăcina afectată.

Redăm schematic în tabelul 2-7 elementele care precizează diagnosticul topografic al rădăcinii afectate în cursul unei sciatici vertebrale obișnuite :

Tabelul 2-7

Rădăcina	L_5	S_1
Deviația antalgică a coloanei rahidiene	Încrucișată	Directă
Punct dureros paravertebral Dureri și tulburări senzitive	Nivelul L_4-L_5 Fața antero-externă a membrului inferior, dosul piciorului, degetul mare (haluce)	Nivelul L_5-S_1 Fața posterioară a membrului inferior, planta piciorului, degetele V, IV
Amiotrofia și hipotonia musculară	Loja posterioară a coapsei Fesa	Moletul
Deficitul motor	Prezent ; rareori diminuat	Diminuat sau abolit
Semne radiologice	Pensarea discului L_4-L_5	Pensarea discului L_5-S_1

Sindromul vertebral lombar conferă sciaticii caracterul său de lombosciatică:

— statica rahidiană este perturbată, lordoza este diminuată, paravertebrala prezintă contractură, se observă atitudine vicioasă antalgică cu înclinare laterală ;

— deviația antalgică a coloanei directă cînd este afectat discul L_5-S_1 ;

— deviația antalgică a coloanei încrucișată cînd este interesat discul L_4-L_5 ;

— dinamica coloanei lombare este modificată, amplitudinea mișcărilor este diminuată.

Sciatica hiperalgică se caracterizează printr-o durere foarte puternică, violentă, rezistentă la antalgice obișnuite, exagerate de mobilizarea ușoară. Bolnavul este

Scanned with OKEN Scanner

anxios și nu doarme. Semnul Lasègue este frecvent bilateral. Dacă sciatalgia se intensifică, se suspicionează posibilitatea unei sciatici secundare (simptomatice).

Sciatica paralizantă începe de obicei ca o formă hiperalgică : pe măsură ce apare deficitul motor, sciatalgia diminuează sau dispare. Mai frecvent este vorba de o *sciatică* L_5, în care sînt afectați mușchii lojei antero-externe a gambei, determinînd „piciorul căzut", stepaj și imposibilitatea de a sta pe călcîie. Disesteziile sînt localizate pe fața externă a gambei, pe fața dorsală a piciorului și haluce. Reflexul achilian poate fi normal sau diminuat. În sciatica paralizantă S_1 mult mai rar observată, paralizia interesează mușchii lojei posterioare a gambei, împiedicînd bolnavul să stea și să meargă pe vîrful piciorului. Disesteziile sînt situate pe gambă, călcîi, planta piciorului și ultimele degete. Reflexul achilian este abolit. Sciatica paralizantă se însoțește uneori de tulburări vasomotorii, manifestate prin cianoză, paloare, hipotermie, senzație de „picior rece" sau transpirații abundente unilaterale.

Sciatica bilaterală nu are aceeași intensitate în ambele membre inferioare. Sciatica bilaterală este determinată de protruzia posterioară a discului, în întregime, cu răsunet pe ambele rădăcini la același nivel sau protruzia discală este bilaterală. Examenul clinic evidențiază Lasègue bilateral și inflexiunea vertebrală lombară de partea mai puțin dureroasă (cu căscarea spațiului de partea opusă). Se poate acompania sau nu de un sindrom de coadă de cal.

Sindromul de coadă de cal de origine discală. Rareori o hernie discală lombară voluminoasă și mediană poate determina compresia cozii de cal. Această etiologie este presupusă pe instalarea bruscă după un efort, pe turtirea discului și pe absența altei cauze decelabile. Proba cu lipiodol evidențiază oprirea substanței.

Sciatica gravidelor. În ultimul trimestru, mai frecvent în ultima lună, apar sindroame lombosciatice al căror tablou seamănă cu cel al unei radiculalgii L_5, dar cu participarea motorie mai importantă.

Sciatica tînărului este o realitate clinică mai frecventă în ultimul deceniu, aproximativ 10—15% din bolnavii cu sciatică fiind sub vîrsta de 25—30 de ani. Este remarcată mai frecvent la sexul masculin, raportul fiind 2/1. Interesează predominant sciaticul stîng, prezentînd în egală măsură atingerea senzitivă și motorie. Anomaliile tranziționale se pare că ar constitui o stare predispozantă, imprimînd totodată un caracter mai rebel la tratament. Examenul radiologic standard prezintă frecvent aspecte normale, motiv pentru care se recomandă saccoradiculografia preoperator. Alteori se remarcă discopatie $L_4—L_5$, $L_5—S_1$ sau discopatii etajate. Marea majoritate (peste 80%) beneficiază de un tratament conservator.

Sciatica vasculară, deși mai puțin frecventă în reumatologie, trebuie cercetată sistematic în fața tabloului de sciatică nediscală tronculară. În cursul unui examen fizic al unei sciatici aparent banale se impune și palparea sistematică a pulsului periferic, precum și auscultația abdomenului și regiunilor inghinale. Este produsă de sindroame de compresiune în micul bazin și prezintă următoarele caractere : absența sindromului rahidian, crampe care survin la mers, senzația de răcire a picioarelor, abolirea pulsului periferic (pedioase) sau prezența unui suflu abdominal.

Sciatica nediscală prezintă următoarele particularități clinice : sciatalgia nu este precedată sau însoțită de lombalgie ; nu este accentuată de tuse, eforturi sau de proba Valsalva ; nu este mult mai atenuată noaptea, este progresivă în timp ; nu este acompaniată de suferință obiectivată la nivelul regiunii lombare (palparea este adesea negativă), semnul Lasègue poate fi negativ ; este mai violentă în timpul ciclului menstrual (sciatica catamenială) ; urmează traiecte diferite ; are caracter în basculă ; se acompaniază de tulburări sfincteriene (retenție sau incontinență urinară sau de fecale), de tulburări de erecție.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial al nevralgiei sciatice se face cu :

Nevralgia crurală comună este o radiculalgie L_3 sau L_4 de origine disco-vertebrală, mai rar de natură idiopatică. Durerea crurală este uneori precedată de lombalgii survenite după eforturi, are sediul pe fața posterioară a coapsei, merge către fața anterioară a genunchiului și a gambei (L_4). Examenul clinic în decubit ventral evidențiază semnul Lasègue inversat sau semnul elongației nervului crural (semnul Léri) și scăderea sau abolirea reflexului rotulian.

Nevralgia femuro-cutanată (meralgia parestezică) este determinată de afectarea radiculară L_1 sau L_2, idiopatică sau consecutivă unui conflict disco-radicular, caracterizată prin parestezii, furnicături sau arsuri pe fața externă a coapsei într-o zonă în formă de rachetă, corespunzînd teritoriului inervat de nervul femuro-cutanat.

Nevralgia obturatorie se caracterizează prin durere pe fața internă a coapsei. Ciupirea abductorilor exacerbează durerile.

Nevralgia sciatică trebuie diferențiată de o *coxopatie* (coxartroză, osteonecroze sau coxită), care se manifestă prin dureri cu sediul la coapsă, anterior, posterior sau lateral. Mobilizarea șoldului determină dureri și evidențiază limitarea mișcărilor. Radiografia bazinului confirmă afectarea coxofemurală.

Periartrita șoldului se manifestă prin dureri pe fața externă a șoldului și coapsei. Presiunea părții superioare a marelui trohanter la inserția fesierului mijlociu determină durere. Mobilitatea articulară este păstrată. Examenul radiologic furnizează date normale.

Nevralgia sciatică trebuie diferențiată de durerile pseudonevralgice ale membrului inferior generate de cauzele vasculare : flebite și arterite.

Nevralgia sciatică se impune a fi diferențiată de manifestările reumatice psihogene și de camptocarmie, care sînt expresia la nivel musculo-scheletal a dereglării funcționale a sistemului nervos central, consecință a unor stări tensionale sau variate stresuri. Acest diagnostic se stabilește numai prin eliminare după un examen clinic, radiologic și scintigrafic minuțios.

2.30.5. Tratament

Tratamentul bolnavilor cu lumbago vizează cîteva obiective : calmarea durerii lombare, reducerea inflamației și diminuarea contracturii musculare reflexe. Repausul absolut la pat pentru o perioadă de 1—2 săptămîni, perioadă în care sînt permise 2—3 ridicări din pat a cîte 30 de minute pentru toaletă și masă este primul gest terapeutic. Bolnavii adoptă o poziție antalgică, care reduce lordoza lombară : decubit dorsal pe plan orizontal sau cu partea superioară puțin ridicată ; decubit lateral, poziție în cocoș de pușcă ; decubit ventral cu un rulou sub abdomen ; decubit dorsal cu genunchii și coapsele flectate, picioarele sprijinite pe un suport, cu unghiul de flexie al articulațiilor între 45—90° ; culcat pe burtă la marginea patului cu membrele inferioare flectate în afara patului. Se pot aplica curenți galvanici antalgici (diadina-

Scanned with OKEN Scanner

mici) sau/și căldură pentru diminuarea tonusului muscular. După prima săptămînă se poate încerca masajul, hidroterapia, tracțiunea vertebrală. Repausul absolut se poate scurta sau întrerupe, în funcție de durere, de contractura musculară paravertebrală.

Tratamentul medicamentos se realizează cu analgezice antiinflamatoare nesteroidiene (parenteral, oral, rectal), miorelaxante, corticosteroizi pe cale generală și locală. Aspirină în doze de 3 g în 24 ore per os, sau aspirina solubilă injectabilă intramuscular 1 g de 2 ori pe zi, Fenilbutazona 600 mg/zi, Indometacină 75 mg/zi, Piroxicam (Felden) 20 mg/zi, Voltaren 50—100 mg/zi, Cebutid 200—300 mg/zi, Brufen 600—1 000 mg/zi. Medicația decontracturantă folosită este reprezentată de Midocalm, Clorzoxazona 750 mg/zi, Diazepam 10—15 mg/zi (injectabil seara), infiltrații epidurale, injecții intratecale, cu soluții de hidrocortizon 5 ml (125 mg acetat de prednison) săptămînal. Tratamentul chirurgical în lumbago acut este indicație de excepție.

Tratamentul lombalgiei cronice. Tratamentul se realizează cu ajutorul medicației antalgice, antiinflamatoare și decontracturante la care se pot asocia medicamente care ameliorează troficitatea discului intervertebral: *Structum* (acid condroitinsulfuric), *Arteparon* (glicozaminoglican polisulfat; este un ester acid de mucopolizaharide). Aceste substanțe (Structum și Arteparon) ar acționa printr-un efect de substituire al glicozaminoglicanilor din substanța fundamentală sărăcită, cît și ca un frenator enzimatic local. Tratamentul urmărește întărirea coloanei lombare printr-un bandaj larg de tip lombostat sau centuri elastice (în perioada reluării activității). Electroterapia antalgică (diadinamici, iontoforeza cu salicilat sau novocaină, unde scurte, ultrascurte) și metodele pregătitoare pentru exercițiile active (termoterapie, infraroșii, masaj manual), consolidează recuperarea. Primele mișcări active se recomandă în piscină cu apă caldă 35°C. Dacă rahialgiile persistă, se recomandă corset, lombostat (care să fixeze crestele iliace și jumătatea coloanei toracale) în scop de a imobiliza coloana lombară în poziție antalgică. În lombalgia cronică asociată cu sciatică discală se recomandă și chimionucleoliza. Chimiopapaina injectată în nucleul pulpos al discului intervertebral poate produce înlăturarea compresiunii radiculare.

Tratamentul lombalgiei acute pe fond de lombalgie cronică necesită calmarea durerii și mobilizarea cît mai rapidă. În situații mai severe se recomandă repaus absolut, pentru 3—4 zile, durata este mai scurtă pentru bolnavii cu lumbago acut izolat. Tratamentul antalgic este recomandat pentru pericade scurte și constă din antalgice puternice, asociate cu antiinflamatoare nesteroidiene.

Tratamentul sciaticei acute. În conflictul disco-radicular recent, acut, predomină elementul inflamator, în suferințele cronice compresia discală depășește în importanță elementul inflamator. Tratamentul se adresează ambilor factori prin antalgice și antiinflamatoare. Medicul practician se confruntă cu cîteva situații:

Sciatica recentă de intensitate medie și la prima criză necesită repaus complet, element primordial în calmarea durerii. Se recomandă adoptarea de către bolnav a poziției mai puțin dureroase, cel puțin cîteva zile. Se asociază antiinflamatoare nesteroidiene 8—10 zile; Fenilbutazonă (butazolidină) 1 fiolă de 600 mg/zi pe cale i.m. timp de 3 zile, cu grija de a evita contraindicațiile (ulcerul gastro-duodenal, nefropatia, hipertensiunea arterială) și se continuă per os cu Indometacin (Indocid) 100—150 mg/zi, Ketoprofen (profenid) sau oxifenilbutazona (tanderil). Reluarea progresivă a mersului este permisă după 10—15 zile. Eșecul acestora impune:

— infiltrații paravertebrale cu 10—20 ml xilină 1% asociată cu 2—4 ml hidrocortizon;

Scanned with OKEN Scanner

— injecții intratecale : o infiltrație pe săptămînă introducînd 5 fiole de hidrocortizon 2 ml asociat cu o fiolă de xilină de 2 ml concentrație 2%, 2—4 infiltrații ;

— elongații trei ședințe săptămînal, fără să se depășească șase ședințe.

Sciatică acută hiperalgică. Se recomandă repaus absolut. Durerea impune uneori folosirea opiaceelor sau succedaneelor. Fenilbutazona 500 sau 600 mg/zi la două zile în injecții i.m. De asemenea, se recomandă Prednison 20—40 mg/zi pentru o durată limitată și cu precauțiile obișnuite. Se adaugă injecții intratecale cu hidrocortizon 25 mg/fiolă, 2—3 fiole în ritm de o infiltrație la 5 zile, în cazurile în care durerea nu scade ca intensitate. De obicei, după 8—10 zile, intensitatea durerii diminuează și tabloul clinic se prezintă ca o sciatică obișnuită. La acești bolnavi se recomandă pe lîngă tratamentul antialgic și antiinflamator un tratament cu doze mari de vitamine B_1 și B_{12}.

Sciatica rebelă este forma care trenează 4—6—12 luni și care este rezistentă la tratamentele medicale enumerate (fiind mărturia caracterului ireductibil al protruziei herniei discale). Nucleoliza furnizează în 80% din cazuri rezultate favorabile, restul fiind apanajul chirurgiei.

Sciatica recidivantă se poate prezenta sub două aspecte, și anume:

— recidivele dureroase sînt separate de intervale lungi, perfect liniștite, crizele dureroase nu depășesc 2—3 săptămîni ;

— recidivele dureroase sînt frecvente, cu tendința de amputare progresivă a perioadelor liniștite și de prelungire a perioadelor dureroase.

Conduita terapeutică este asemănătoare cu cea din sciatica obișnuită ; în a doua situație se recomandă în plus lombostat și dacă nu se obține reducerea recidivelor este indicată cura chirurgicală.

În caz de *sindrom de coadă de cal* intervenția chirurgicală de urgență, după efectuarea saccoradiculografiei, este conduita care se impune.

În *sciatica paralizantă* fără tulburări sfincteriene, atitudinea terapeutică este mai nuanțată :

— în cazurile în care paralizia este recent instalată, în primele două săptămîni, se încearcă următoarea schemă terapeutică înaintea intervenției : Prednison 40 mg/zi, timp de 10 zile, cu scăderea ulterioară de 5 mg săptămînal, asociat cu vitamina B_{12} 1 000 gamma, 1 fiolă intramuscular/zi, timp de 10 zile, asociat cu infiltrație peridurală cu hidrocortizon 5 fiole (125 mg) și xilină 2% 1 fiolă. Unii autori mai recomandă asocierea de vasodilatatoare sau ganglioplegice. În caz de eșec se recomandă tratament chirurgical ;

— dacă bolnavul este văzut mai tîrziu și prezintă pe lîngă paralizie și sindromul dureros se recomandă intervenția chirurgicală ;

— dacă durerea a dispărut total și elementul paralitic este definitiv, intervenția chirurgicală nu se mai impune.

Cura chirurgicală se recomandă în sciatica discală în următoarele eventualități :

- sciatica disco-radiculară obișnuită, tratată corect, 4—6 luni, care nu se ameliorează suficient, pentru ca bolnavul să-și reia activitatea ;
- sciatica hiperalgică, rezistentă la tratamentele enunțate și rămîne hiperalgică ;
- sciatica paralizantă *d'emblée* cu sau fără tulburări sfincteriene ;
- sciatica rebelă, care își scurtează intervalele libere și își mărește perioadele dureroase devenind rezistentă la tratament. Recidiva de sciatică, după intervenția anterioară pentru hernie discală, impune o reluare a explorării, saccoradiculografia și tomodensimetria confirmă o nouă hernie discală sau poate o stenoză a canalului lombar.

Scanned with OKEN Scanner

2.31. DIABETUL ZAHARAT ÎN AMBULATOR

Diabetul zaharat este definit ca o boală a metabolismului glucidic, caracterizat prin hiperglicemie și glicozurie, determinînd secundar și tulburări ale metabolismului protidic și lipidic.

Multitudinea factorilor ce pot duce la instalarea deficitului de insulină, recent incluși în patogenia diabetului zaharat, fac, ca în prezent, diabetul zaharat să fie considerat mai degrabă un sindrom multifactorial, a cărui terapie și profilaxie depind, în bună parte, de posibilitățile de precizare a etiologiei.

Morbiditatea prin diabet zaharat este, în general, în creștere sub influența supraalimentației, urbanizării, creșterii duratei de viață. Vîrsta la care poate apărea diabetul zaharat are limite foarte largi și, totuși, este rar la copil. Incidența crește spre pubertate și vîrsta adultă și din nou scade la peste 60 de ani. La femei este mai frecvent după menopauză.

2.31.1. Etiologie

Etiologia diabetului zaharat cuprinde o multitudine de factori, printre care : ereditatea, supraalimentația, mai ales cu glucide, obezitatea, surmenajul nervos, sedentarismul și afecțiuni ale pancreasului, endocrine sau virale.

Diabetul zaharat *ereditar* (primar, idiopatic) este întîlnit la gemeni univitelini, rude apropiate, în focare familiale. Este legat de o anumită configurație a sistemului HLA și anume la cei la care există antigenele HLA-B15, HLA-DR4, HLA-B8, HLA-DR3.

Diabetul zaharat *cîștigat* sau asociat unor afecțiuni pancreatopatii, endocrinopatii, prin toxicitate medicamentoasă anomalii ale receptorilor pentru insuline, unele sindroame genetice, neoplasm de corp de pancreas sau de coadă de pancreas.

La copil, diabetul zaharat cîștigat, poate fi secundar unor infecții cu anumite virusuri cu tropism pancreatic : virusul rubeolic, al parotiditei epidemice, gripal,

Scanned with OKEN Scanner

hepatitic, al mononucleozei infecțioase, virusul Coxsachie B, virusul encefalomiocarditic.

Nu trebuie exclusă posibilitatea apariției diabetului zaharat prin deficiență relativă de insulină ca urmare a secreției unor insuline cu structura anormală sau prin rezistență la insulină, ca urmare a prezenței în plasmă a unor antagoniști ai insulinei (unii de tip albuminic, alții de tip globulinic), precum și posibilitatea producerii de anticorpi antiinsulină sau chiar de anticorpi antireceptori pentru insulină, ca într-o veritabilă boală autoimună. În tabelul 2-8 redăm după O.M.S. și N.D.D.G. clasificarea și diagnosticul diabetului zaharat.

2.31.2. Anamneza

Anamneza trebuie să precizeze prezența sau absența simptomelor clasice de diabet zaharat (poliurie, polifagie, polidipsie), precum și eventualele complicații existente (retinopatie, neuropatie, nefropatie, vasculopatie etc.).

Bolnavul se poate prezenta la dispensar pentru una sau mai multe acuze subiective sau obiective evidente, supărătoare, dar există și posibilitatea ca la un examen biologic uzual să depistăm o hiperglicemie necunoscută de pacient și asimptomatică pînă în acel moment. Bolnavul poate acuza :

— scăderea ponderală fără cauză evidentă, deși mănîncă parcă mai mult ca de obicei (polifagie) ;

— coloratia roșietică a obrajilor și a buzelor, uscarea pielii cu diminuarea țesutului subcutanat ;

— cicatrizarea întîrziată a celor mai ușoare plăgi, piodermite sau alte infecții cutanate ;

— astenie fizică și psihică rezistente la terapii obișnuite ; la bărbați : astenie sexuală, anerecție și alte tulburări de dinamică sexuală ;

— prurit vulvar supărător (de obicei prin candidoză), rezistent la diverse încercări terapeutice, balanite sau alte infecții genitale, genito-urinare ;

— diverse tulburări oculare, gastro-intestinale, cardiovasculare, sindrom de ischemie periferică, nevralgii de tip sciatic ;

— tulburări comportamentale.

Poliuria este prezentă în aproximativ 66% din bolnavi ca fiind cea mai precoce. Polidipsia, uneori nocturnă, o urmează în mod logic ; iar polifagia poate chiar lipsi.

Triada simptomatică de diabet zaharat este mai frecventă în diabetul zaharat de tip I.

În afara simptomelor mai sus enumerate (revelatoare pentru un diabet zaharat instalat), diabetul poate debuta și în mod brutal, printr-un incident care ne aduce în fața unei come diabetice, fie la un bolnav necunoscut, nedepistat, netratat, fie cu ocazia unei infecții intercurente (mai ales în diabetul zaharat de tip I) sau cu ocazia unui infarct miocardic (mai ales diabetul zaharat de tip II).

Anamneza trebuie să precizeze și eventualele modificări biologice anterioare, neluate în seamă de bolnav : uroculturi pozitive în mod frecvent, urini decolorate

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2—8

Clasificarea și diagnosticul diabetului zaharat (DZ)
(după OMS și NDDG : Diabetes, 1979, 28, 1049)

Clasificare	*Criterii de diagnostic*	*Denumire internațională curentă*
1	2	3
I. *DZ idiopatic* fost : DZ primar	A *Glicemia à jeun* este un criteriu pozitiv pentru diagnosticarea DZ (și nu se mai face altă analiză dacă, repetată, are valori : în plasmă (P-Glucoza) > > 140 mg/dl (> 7,8 nmol/l) sau în sîngele total (B-Glucoza) > 120 mg/dl (> 6,6 nmol/l). (B = blood). B *Testul de toleranță la glucoză*, oral (= TTGo) standardizat* este pozitiv dacă la 2 h, valoarea P-Glucozei este > 200 mg/dl (> 11,1 nmol/l) sau a B-Glucozei este > 180 mg/dl (> 10 nmol/l).	Diabetes Mellitus (DM)
Există 2 tipuri 1) DZ *tip 1* sau DZ *Insulino-Dependent* = DZID = DZ — — ID (cca 15% din total)	Apare de obicei în copilărie. Necesită tratament cu insulină (obligatoriu) HLA pozitiv cu 2 subtipuri : I_a = în 80% din cazuri cu prezență tranzitorie de HLA—B15 și HLA—DR4 (post infecție virală) ; I_b = în 20% din cazuri, cu prezență permanentă de HLA—B8 și HLA—DR3 (+ tulb. autoimune asociate : tiroidă, CSR, Gonade, anemie pernicioasă).	Type 1 = Insulin-Dependent Diabetes Mellitus = IDDM Fost : Juvenile-Onset Diabetes Mellitus = JOD
2) DZ *tip 2* sau DZ *Non-Insulino-Dependent* = DZ—NID (cca 85% din total) Există 2 forme : a) DZ—NID NonObez (15%) b) DZ—NID Obez (85%)	Apare, de obicei, la maturitate (după 40 de ani). Plus sau minus tratament cu insulină. Plus sau minus obezitate. *Criteriu pentru obezitate* : Indicele ponderal *Quetelet* (Q = kg/m²). Normal < 25	Type 2 = Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus = NIDDM Fost : Maturity-Onset DM = MOD a) = NIDDM Non-Ob. b) = NIDDM Ob.
II. *Toleranță Glucidică Inadecvată (TGI)* Fost : Diabet chimic Există 2 forme : a) *TGI Non-Obez* b) *TGI Obez*	A. Glicemia à jeun (P-Glucoza) < 140 mg/dl. B. Valoarea glicemică la 2 h (TTGo standardizat*) indică P-Glucoza între 140 și 200 mg/dl sau B-Glucoza între 120 și 180 mg/dl.	Impaired Glucose Tolerance (IGT) a) IGT Non-Ob b) IGT Ob

Scanned with OKEN Scanner

continuarea Tabelul 2-8

1	2	3
III. *DZ Gestațional* = DZ—G	Criteriile sînt pozitive pentru DZ și TGI în timpul sarcinii. Dacă se normalizează după naștere, diagnosticul devine : TGA antecedentală.	Gestațional Diabetes Mellitus (GDM)
IV. *Toleranță Glucidică Anormală antecedentală* (sau anamnestică) = *TGA antecedentală* (fost : Diabet latent)	Criteriile sînt negative pentru DZ și TGI. Diagnosticul se bazează pe antecedente (anamneză) : dacă au fost criterii pozitive în timpul vreunei sarcini, după o infecție sau stres puternic (infarct etc.) sau în timpul unei obezități, actualmente remisă.	Previous Abnormal Glucose Tolerance (Previous AGT)
V. *Toleranță Glucidică Anormală potențială* = *TGA potențială*. Fost : Prediabet ; DZ pot.	Criteriile sînt negative pentru DZ și TGI, dar există risc crescut : ambii părinți cu DZ, un frate geamăn univitelin deja cu DZ, femeie care a născut feți morți sau copii grei, anticorpi anti-insulină, populație etnică cu risc pentru DZ.	Potențial Abnormal Glucose Tolerance (Potențial AGT)

VI. *DZ Asociat* (cu 1—5) sau *TGI Asociat* (cu 1—5). Fost : DZ secundar

1) *Pancreatopatii* (Pancreatectomie chirurgicală. Infecții : pancreatită cronică, Tumori pancreas, Traumatisme, Mucoviscidoză, Hemocromatoză).
2) *Endocrinopatii* (Acromegalie, boala Cushing, Glucagonom, Somatostatinom, Feocromocitom, Sindrom Conn, Hipertiroidism).
3) *Toxicități medicamentoase* (Diuretice, diazoxid, corticoizi, Glucagon, fenotiazină, Litiu, Indometacin, Adrenalină) (~ 100).
4) *Anomalii ale receptorilor pentru insulină* (Acanthosis nigricans, Lipodistrofie).
5) *Sindroame genetice* (Ataxie-Teleangiectazie, Prader-Willi, Turner, Down (~ 30).

*TTGo standardizat : A jeun ingeră 75 g Glucoză în 250 mL apă (în 3 minute.) Recoltări pentru P- sau B-Glucoză : imediat înainte și apoi după 1 sau 2 h sau numai după 2 h.

Scanned with OKEN Scanner

cu densitate mare, valori glicemice la limita superioară a normalului sau chiar anormal de ridicate cu ocazia unor dozări à jeun sau în cadrul TTGo, mai ales în timpul unei sarcini, după o infecție, stres sau un puternic infarct sau eventual în timpul unei obezități actualmente remisă.

Tot din anamneză ne putem orienta spre un eventual candidat la diabet zaharat clinic manifest, prin decelarea unor antecedente eredocolaterale pozitive pentru diabet zaharat : rude apropiate de gradul I care au diabet zaharat.

2.31.3. Examenul clinic

Medicul practician este confruntat, în general, cu două situații : prezența unor semne și simptome orientînd spre diagnosticul de diabet zaharat la un pacient tînăr sau la un pacient în vîrstă. Simptomatologia este oarecum diferită în funcție de criteriul vîrstei, dar și de forma clinică. În ceea ce privește forma clinică, la pacienții tineri, pînă la 40 de ani, predomină diabetul zaharat insulino-dependent, tip I, iar după vîrsta de 40 de ani predomină forma de diabet zaharat noninsulino-dependent, tip II.

Diabetul zaharat de tip I insulino-dependent este așa-zisul diabet „slab" (ca tip constituțional al bolnavului), debutează brusc, deseori printr-o complicație acută (comă), se manifestă ca o boală severă. În această formă de diabet este prezentă triada simptomatică : poliurie, polidipsie, polifagie, asociată cu o astenie marcată, scădere în greutate și denutriție care duc bolnavul la medic. Acești bolnavi se mai pot prezenta la cabinetul medical pentru tulburări de vedere (cataractă prococe instalată sub 40 de ani sau retinopatie). De asemenea, pot prezenta tulburări de comportament (iritabilitate etc.).

Examenul tegumentelor ne poate revela prezența foliculitei, a acneei juvenile trenante sau a altor infecții tegumentare. Pielea este uscată cu țesutul subcutanat diminuat. Bolnavii pot prezenta hepatomegalie de diverse grade. Bolnavii cu diabet tip I care sînt adesea substaturali, gracili și sensibili la îmbolnăviri, pot avea o întîrziere a dezvoltării sexuale.

Diabetul zaharat tip II, noninsulino-dependent, apărut de obicei peste 40 de ani, ne aduce în fața unui bolnav mai adesea gras, obez și sedentar. În această formă clinică data debutului este greu de precizat. Simptomatologia clasică este inconstant prezentă. Ceea ce alarmează cel mai adesea bolnavul ar fi poliuria nocturnă sau o altă complicație a bolii (de care pînă atunci nu s-a știut) ; prurit vulvar, balanita, scăderea libidoului, tulburările menstruale, nevralgii recidivante (de tip sciatic), plăgile greu vindecabile.

Examenul complet ne poate dezvălui și prezența altor tulburări corelate cu durata de evoluție a bolii și cu suprapunerea fenomenelor aterosclerotice de vîrstă. Astfel, putem decela hipertensiunea la un bolnav care acuză și dureri retrosternale de tip anginos, hipoacuzie instalată destul de timpuriu (prin afectarea nervului acustic) claudicație intermitentă sau tulburări de vedere (retinopatie, cataractă, glaucom). Adesea pulsul la arterele pedioase este slab, bolnavul putînd prezenta tulburări tro-

Scanned with OKEN Scanner

fice, mai ales la nivelul membrelor inferioare, ducînd pînă la necroza vîrfului degetelor, sau/și malperforant plantar (în cazurile avansate).

Abdomenul poate fi sensibil la palpare în epigastru și pe cadrul colic, bolnavul acuzînd diverse tulburări digestive.

Putem decela tulburări de tip neurologic : diminuarea sensibilității tactile, reflexe osteo-tendinoase diminuate sau abolite, dureri la manevrele de elongație a sciaticului. Tulburările de troficitate ale pielii sînt exprimate prin diverse infecții cutanate (piodermite, furunculoze) sau prin prezența de plăgi atone.

2.31.4. Examinări paraclinice

Simptomele prezentate de bolnav, triada clasică și/sau complicații din cele mai diverse, de gravitate variabilă pot orienta medicul practician spre diagnosticul de diabet zaharat.

Acest diagnostic trebuie confirmat prin efectuarea următoarelor două probe de laborator : a) simpla dozare a glicemiei à jeun, care, dacă iese pozitivă pentru diabet, trebuie repetată ; și b) testul de toleranță la glucoză oral (TTGo) standardizat. Standardizarea TTGo presupune următoarele recomandări. Se ingerează (în decurs de 3—5 min., dimineața, pe nemîncate) cantitatea de 75 g glucoză dizolvată în 250—300 ml apă. Se recoltează sînge imediat apoi după o oră și după 2 ore (sau numai după 2 ore) de la ingerarea glucozei. Femeia gravidă ingeră, totuși, 100 g glucoză, iar copiii 1,75 g/kilocorp greutate ideală, dar fără a depăși 75 g în total. Facultativ, se poate doza și glicozuria : à jeun și la 2 ore de la ingerarea glucozei. Pacientul trebuie să respecte și alte reguli. Cu 3 zile înainte de probă regimul alimentar să fie echilibrat și să conțină cel puțin 150—200 g glucide pe zi. De asemenea, pacientul trebuie să evite stresuri, medicamente și eforturi fizice mari, dar și sedentarismul. Ultima masă să fie luată cu circa 10 ore înainte de probă, iar în ziua și în timpul probei să nu fumeze.

O alternativă mai puțin eficientă a TTGo, de tip „screening", mai poate fi simpla dozare a glicemiei post-prandial, după 2 ore de la începutul mesei.

În mod concret, se procedează în felul următor :

A. Pentru aprecierea glicozuriei și a glicemiei à jeun, se recoltează prima urină de dimineață și apoi se recoltează sînge venos, din care se va doza glucoza în plasmă sau în sîngele total, după preferință sau după metoda laboratorului. În cazul în care valoarea glicemică à jeun, dozată în plasmă (adică P-Glucoza) s-a dovedit a fi mai mare sau egală cu 140 mg/dl (= 7,8 mmol/l), sau dacă glucoza dozată în sîngele total (adică B-Glucoza) a fost mai mare sau egală cu 120 mg/dl (= 6,6 mmol/l, se poate pune un diagnostic prezumtiv de DZ, indiferent dacă există sau nu glicozurie. Se impune însă a se repeta dozarea glicemiei à jeun a doua zi sau după cîteva zile. Dacă și de data aceasta se obține o valoare glicemică similară, atunci se impune diagnosticul definitiv, pozitiv, de DZ, și nu mai este nevoie și nici voie să se recurgă la TTGo.

B. Dacă valoarea glicemică à jeun este mai mică decît cea indicată mai sus, iar simptomatologia este totuși evocatoare de DZ, atunci se recurge la proba a doua,

Scanned with OKEN Scanner

TTGo standardizat. Interpretarea rezultatelor : dacă la 2 ore în cadrul TTGo valoarea P-Glucozei sau a B-Glucozei este mai mare sau egală cu 200 mg/dl (=11,1 mmol/l), respectiv 180 mg/dl (=10 mmol/l), diagnosticul va fi DZ. Dacă însă la 2 ore, în cadrul TTGo, valoarea P-Glucozei sau a B-Glucozei este între 140—200 mg/dl (7,8—11,1 mmol/l), respectiv între 120—180 mg/dl (6,610 nmol/l), diagnosticul va fi de toleranță glucidică inadecvată (TGI), formă incipientă de diabet, din care, totuși, se poate ieși (fostul diabet zaharat „chimic"). (Vezi și tabelul 2—8).

La omul normal, valoarea à jeun a P-Glucozei sau a B-Glucozei este sub 120 mg/dl (=6,6 nmol/l), respectiv sub 105 mg/dl (r=5,8 nmol/l) ; iar valoarea la 2 ore în cadrul TTGo a P-Glucozei, respectiv B-Glucozei, este sub 104 mg/dl (=7,8 nmol/l), respectiv sub 120 mg/dl (=6,6 mmol/l).

Deoarece unele laboratoare dozează P-Glucoza (preferabil), iar altele, majoritatea, B-Glucoza, este absolut necesar ca în buletinele eliberate de laborator cu rezultatele acestor dozări să se specifice dacă glicemia a fost dozată în plasmă sau în sîngele total (B-blood = sînge total, exprimare acceptată și recomandată în Sistemul Internațional = S.I.).

Diagnosticul diabetului zaharat gestațional (DZ-G) este pozitiv dacă valoarea P-Glucozei à jeun și la 2 ore din cadrul TTGo este mai mare de 130 mg/dl (7,2 mmol/l), respectiv mai mare de 150 mg/dl (8,3 mmol/l).

Alte probe biologice care se mai pot folosi uneori pentru diagnosticul pozitiv de diabet zaharat sînt : testul prin dublă încărcare cu glucoză, testul hiperglicemiei provocate pe cale venoasă, testul cu tolbutamidă, determinarea diferenței arterio-venoase a glicemiei, (adică diferența glicemiei din sîngele capilar, obținut prin înțeparea degetului și cea din sîngele venos), evidențierea corpilor cetonici în plasmă și urină, dozarea insulinemiei.

Determinările urinare ale glucozei pot da rezultate fals pozitive în bolile genetice ale metabolismului hidraților de carbon, în ultimele luni de sarcină, în pseudoglicozuriile ce pot apărea după administrare de aminofenazonă, acid nalidixic, tetraciclină, vitamină C.

La bolnavii care fac tratament cu insulină deficitul absolut sau relativ al insulinei (adică diferența glicemiei din sîngele capilar, obținut prin înțeparea degetului și cea din sîngele venos), poate fi evidențiat prin determinarea peptidei C din sînge, care reprezintă insulina endogenă, probă necesar a fi efectuată în policlinici de specialitate.

Unul dintre examenele paraclinice ușor de efectuat și care ne pot aduce informații încă din stadii precoce ale diabetului zaharat este EKG. Modificările EKG în DZ pot fi caracteristice și necaracteristice. Modificările caracteristice sînt : prezența undei Q (sugestivă pentru infarcte caracteristice), subdenivelarea segmentului ST, unda T de tip ischemic, fibrilația atrială, extrasistole polifocale. Modificările necaracteristice sînt : blocuri parțiale de ramură, denivelări ST sub limita patologică, unda T aplatizată în V_{5-6}, extrasistole. Toate aceste modificări EKG arată afectarea circulației coronariene. Ele trebuie interpretate în funcție de contextul clinico-biologic și virsta pacientului, pentru că se pot, adesea, suprapune peste alterări de tip aterosclerotic.

Alte examene paraclinice ce pot aduce date revelatoare pentru complicațiile DZ : fundul de ochi și angiografa retiniană cu fluoresceină pentru renitopatia diabetică, oscilometria pentru sindromul de ischemie periferică, examene neurologice pentru neuropatia diabetică, examenul baritat esogastrointestinal pentru diverse tulburări în sfera digestivă.

Scanned with OKEN Scanner

2.31.5. Complicații cronice ale diabetului zaharat

Complicațiile cronice ale diabetului zaharat sînt destul de numeroase. Dintre ele angiopatia diabetică și neuropatia diabetică sînt cel mai frecvent întîlnite.

Angiopatia diabetică, care reprezintă afectarea arterelor în cadrul tulburărilor complexe de metabolism, este întîlnită fie ca microangiopatie (afectarea vaselor mici), fie ca macroangiopatie (afectarea vaselor mijlocii și mari).

Microangiopatia se definește ca proces de îngroșare a membranei bazale capilare la nivelul retinei (retinopatia diabetică), la nivelul rinichilor (nefroangiopatia diabetică, în particular glomeruloscleroza intercapilară), la nivelul *vasa nervorum* (neuropatia diabetică). Apariția acestor complicații este direct influențată de durata evoluției și terapia diabetului zaharat.

— *Retinopatia diabetică* este uneori întîlnită ca o modalitate de debut a diabetului zaharat. Modificări minore ale arterelor retiniene există chiar în stadii premanifeste ale diabetului, dar rareori sînt simptomatice înainte de 8—10 ani de evoluție.

Retinopatia diabetică evoluează în mai multe faze de gravitate crescîndă, mergînd spre glaucom, dezlipiri de retină, cecitate. Terapia este dificilă, impune un control foarte sever al glicemiei (echilibrarea diabetului). Este necesar ca, periodic, orice bolnav cu diabet zaharat să fie investiagt oftalmologic (fund de ochi, angiografie retiniană cu fluoresceină).

— *Glomerulo-scleroza intercapilară* reprezintă afectarea proliferativă a membranei bazale a capilarelor glomerulare cu obstrucția consecutivă a lumenului.

Bolnavul prezintă edeme, cu caracter de edem renal, proteinuria (uneori izolată, intermitentă) mergînd pînă la aspect nefrotic (proteinurie 8—10 g/l, ceea ce implică și afectarea tubulară); glicozuria, în mod paradoxal, se poate anormaliza. Evoluția este spre insuficiență renală. Nefropatia diabetică este, de obicei, asociată cu retinopatia diabetică.

— *Neuropatia diabetică* prin afectarea *vasa nervorum* este strîns legată clinic de neuropatia periferică și vegetativă; afectarea nervilor este multiplă (polineuropatie) și diversă ca manifestări: tulburări ale sensibilității tactile, hipoacuzie pînă la surditate, abolirea reflexelor osteo-tendinoase, prezența semnului Babinski, nevralgii (trigemen, sciatic), incontinență sfincteriană, tulburări trofice ale membrelor inferioare, evoluție nedureroasă a unor complicații grave (infarct miocardic, angiopatie periferică ce evoluează cu gangrenă și mal perforant), gastropareză, tulburări ale tranzitului intestinal (diaree sau constipație).

Macroangiopatia reprezintă afectarea arterelor mijlocii și mari. Afectarea vaselor coronare poate determina angor pectoris, HTA, infarct miocardic; afectarea arterelor membrelor inferioare sau a vaselor cerebrale determină simptome revelatoare.

— *Coronaropatia diabetică* evoluează cu entități clinice similare celei ateroscleretice. Unele particularități sînt de reținut în ceea ce privește infarctul de miocard care poate evolua fără durere datorită prezenței concomitente a neuropatiei vegetative, fapt important pentru prognosticul bolnavului. HTA la un diabetic apare și evoluează pe fondul unei ateroscleroze concomitente. În general, apariția ei agravează evoluția diabetului zaharat, dar și a complicațiilor retiniene și renale. Se impune un tratament insistent, nuanțat, bine condus. În afara acestor manifestări simptomatice, este de subliniat faptul că bolnavul cu diabet zaharat prezintă diverse modificări

Scanned with OKEN Scanner

de tip ischemic ale EKG încă din stadii precoce ale bolii și chiar fără manifestare clinică, precum și variate tulburări de ritm și conducere.

— *Arteriopatia membrelor inferioare* este adesea asociată cu neuropatie periferică, ceea ce face ca simptome importante (claudicația, durerea de decubit) uneori să nu fie prezente nici chiar în faze avansate ale evoluției acestei complicații. Evoluția este stadială, în 4 faze, în stadiul IV fiind caracteristice tulburările trofice marcate, gangrena (mai ales la nivelul degetelor, călciiului). Gangrena diabetică la nivelul membrelor inferioare, consecință a angiopatiei periferice cu tulburări ale circulației periferice, este strîns legată de neuropatia de la acest nivel. Acestui fapt i se datorează evoluția fără durere, chiar dacă gangrenarea ajunge pînă la os (mal perforant). Ulcerația se produce în zonele de contact ale piciorului cu solul ; poate evolua spre distrucție osoasă.

Se recomandă a se evita orice traumatism, leziune, plagă la nivelul membrelor inferioare, pentru că ar reprezenta o poartă de intrare microbiană ce poate ușor evolua spre gangrenă, uneori cu evoluție severă, spre septicemie.

— *Macroangiopatia vaselor cerebrale* este de tip ischemic și survine peste fenomenele aterosclerotice de vîrstă. Accidentele cerebrale vasculare, infarctele cerebrale sînt mai frecvente și mult mai severe ca evoluție la bolnavii diabetici decît la ceilalți bolnavi.

— Alte complicații cronice ale diabetului zaharat cuprind aproape fiecare organ sau aparat al organismului. Complicațiile *renale* ale bolnavului diabetic sînt și de tip infecțios (pielonefrite acute, cronice), de tip degenerativ sau pierderea capacității de concentrare — diluție a urinii (tubulopatii pînă la necroză papilară). Complicații *oculare* de tip degenerativ (cataractă) pot apărea și la tineri, la care însă mai frecventă este miopia rapid progresivă. Complicațiile *nervoase* cuprind neuropatia periferică (parestezii, nevralgii nocturne, sciatalgii, reflexe osteo-tendinoase abolite), neuropatia senzitivă, motorie sau mixtă, precum și neuropatia vegetativă (anhidroza, hipotensiune și tahicardie ortostatică, tulburări sfincteriene, gastropareză, atonie colonică, diaree nocturnă). Complicațiile *cutanate* de tip infecțios pot fi simple panariții, vulvite, balanite, candidoze bucale sau genitale, precum și grave furunculoze recidivante, septicemii. O complicație severă ce poate apărea la un diabetic dezechilibrat din punct de vedere metabolic este tuberculoza. Ea poate fi însă și o modalitate de debut a diabetului zaharat. Cele două boli se agravează reciproc și impun o terapie corectă, susținută a ambelor.

2.31.6. Complicații acute ale diabetului zaharat

Complicațiile acute ale diabetului zaharat sînt reprezentate de *coma hipoglicemică, coma hiperglicemică acidocetozică, coma hiperosmolară fără acidocetoză, acidoză lactică hiperosmolară.*

Evoluția acestor tipuri de come este stadială și este important pentru medicul practician de a pune diagnosticul cît mai precoce, de a iniția primele măsuri de recuperare ale bolnavului. Redăm în tabelul 2-9 diagnosticul diferențial între coma hiper și hipoglicemică.

Scanned with OKEN Scanner

Coma hiper/hipoglicemică
(redare comparativă)

Coma hiperglicemică cu acetoacidoză	*Coma hipoglicemică*
	Cauze
• greşeli alimentare • doza de insulină neadecvată • infecţii, boli gastrointestinale • stres	• deficit alimentar • insuficienţe glucide • efort fizic mare • insulină sau sulfoniluree mai mult decit necesar sau nu mănîncă după ele
	Debut
• după ore, zile	• relativ brusc după injecţia de insulină
	Simptome
• poliurie, oligurie, anurie • polidipsie • mucoase, limbă uscată • anorexie, greţuri, vărsături • dureri abdominale • astenie, somnolenţă • pierderea stării de conştienţă	• anxietate, stare de rău • insomnie, iritabilitate • greţuri • transpiraţii, palpitaţii • foame imperioasă • cefalee • diplopie, confuzii
	Semne clinice
• pielea uscată • puls rapid, slab • miros de acetonă a respiraţiei • respiraţia Küssmaul • hipotensiune • şoc hipovolemic • hipotonie a globilor oculari • hipo-areflexie	• piele umedă, sudori • puls normal, sau tahicardie • respiraţie normală sau tahipnee • TA normală sau uşor crescută • midriază • globi oculari hipertoni • reflexe osteotendinoase accentuate • uneori Babinski
	Semne biologice
• glicozurie • cetonurie • hiperglicemie • rezerva alcalină scăzută • pH sanguin scăzut	• glicozurie absentă • corpi cetonici absenţi • glicemie 60 mg/dl • rezerva alcalină normală • pH sanguin normal

În faţa unui bolnav *cunoscut diabetic* trebuie luate în consideraţie orice modificări, chiar minore ale stării generale, şi anume : starea de uşoară oboseală, poliurie şi sete, semne de deshidratare, astenie fizică şi psihică, uşoară dispnee, jenă sau durere epigastrică, greţuri, senzaţie de vomă, tendinţă spre hipotensiune, hipotermie, diminuarea reflexelor osteo-tendinoase. Toate aceste semne şi simptome, obiective şi subiective necesită intervenţie rapidă spre a evita evoluţia spre stadii de precomă

Scanned with OKEN Scanner

și comă diabetică. Repausul la pat, regimul alimentar foarte strict alcătuit, hidratarea per os și supravegherea administrării medicației antidiabetice se impun de urgență pînă la internarea într-un serviciu de specialitate.

La un bolnav *necunoscut ca diabetic*, o alterare a stării generale cu evoluție nefavorabilă, spre comă, nu este totdeauna ușor de diagnosticat, mai ales la un individ tînăr. De aceea este important de a transporta cît mai urgent bolnavul la spital, în timp ce un cadru medical instituie primele măsuri de resuscitare cardiovasculară și respiratorie.

Trebuie subliniat faptul că un diabetic vechi, cunoscut, la care se intervine din primele momente poate fi recuperat integral, în cîteva zile, fără alte complicații. Faptul este important pentru reintegrarea socială a acestor bolnavi cronici, adesea handicapați fizic.

Comele diabetice hiperosmolare fără cetoacidoză evoluează cu o perioadă premonitorie, care poate dura zile sau săptămîni, timp în care bolnavul prezintă cefalee, stare de oboseală, inapetență, pierdere în greutate, poliurie însoțită de sete. Uneori bolnavul poate prezenta vărsături, dureri abdominale sau tulburări comportamentale. Aceste acuze pot să apară după oprirea hipoglicemiantelor orale, după terapie diuretică cu tiazide, diazoxid, după o perioadă de stres în diverse stări infecțioase. Evoluția spre comă profundă, cu importante tulburări organice este mai rară decît în cazul altor come.

În coma hiperosmolară fără acidocetoză sînt frecvente tremurăturile, mioclonііle, convulsiile generalizate sau în focar ; pot fi prezente semne neurologice (semnul Babinski, incontinență sfincteriană) ca o consecință a hiperglicemiei, hiperosmolarității, hipernatremiei. Aceste modificări biologice determină, de asemenea, prezența semnelor de deshidratare : piele uscată, limba uscată, fisurată, deglutiție dificilă, hipotonia globilor oculari, respirație superficială sau de tip Cheyne-Stokes (niciodată respirația nu este de tip Küssmaul), poliuria inițială devine oligoanurie, temperatura corpului este crescută la 39—40°C.

În afara alterărilor biologice expuse mai sus trebuie menționată absența corpilor cetonici în urină, aceasta avînd densitate crescută (1 030).

2.31.7. Tratamentul diabetului zaharat

Tratamentul diabetului zaharat este format dintr-un complex de măsuri igieno-dietetice și medicamentoase ce trebuie urmate cu rigurozitate, toată viața, sub supravegherea periodică clinico-biologică a medicului. Bolnavul trebuie să fie conștient de maxima importanță pe care o are regimul alimentar, de faptul că terapia cu insulină sau antidiabetice orale este o terapie de substituție, care nu se întrerupe niciodată. De asemenea, trebuie avizat asupra posibilelor accidente, incidente, reacții adverse, complicații ce pot surveni chiar în timpul unei terapii foarte corecte și riguros administrate.

Scanned with OKEN Scanner

2.31.7.1. Regimul alimentar

1. Regimul alimentar reprezintă prima și cea mai importantă măsură terapeutică pentru echilibrarea diabetului zaharat, pentru a asigura o bună creștere și dezvoltare a copilului diabetic și o perioadă cît mai îndepărtată a apariției complicațiilor la diabeticul adult. Regimul alimentar trebuie astfel calculat încît să asigure un aport echilibrat, optim al principiilor alimentare, în funcție de starea de sănătate, sex, vîrstă, condițiile de muncă și viață.

Astfel, un om ce prestează o muncă sedentară necesită 30—35 de calorii/kilocorp/zi, un om care are o activitate de intensitate medie necesită 35—40 de calorii/kilocorp/zi, iar pentru o muncă foarte grea sînt necesare 50—60 de calorii/kilocorp/zi. După vîrsta de 45—50 de ani, din cantitatea calorică globală trebuie redus 10%.

Rația calorică zilnică nu este mult diferită la diabetic față de omul sănătos. Ceea ce se modifică este repartiția principiilor alimentare, care la diabetic trebuie să cuprindă : 40% din rația zilnică glucide, 20% proteine, 40% lipide. Corespondența fiecărui aliment în principii alimentare este înscrisă în tabele și grafice pe care bolnavii diabetici trebuie să le posede și să știe să le folosească. În felul acesta vor fi mai puțin dependenți de un cadru sanitar și mai puțin afectați de starea de infirmitate psihică pe care ar putea-o avea.

Stabilirea exactă a regimului alimentar se face, în spital și se ajustează în ambulatoriu de către specialistul profilat, în funcție de conținutul în hidrocarbonate a fiecărui aliment și de toleranța la glucide a bolnavului. Toleranța la glucide a diabeticului se realizează prin administrarea unui regim cu o cantitate fixă, cunoscută, de hidrocarbonați, timp de 2—3 zile și măsurarea zilnică a glicozuriei/24 ore. Se face media aritmetică a cantității de glucoză eliminată renal. Toleranța la glucide reprezintă diferența dintre glucidele ingerate și cele pierdute prin urină (media celor 2—3 zile), din care se mai scad, dacă este cazul, glucidele echilibrate prin administrare de insulină (cîte 2 g glucoză pentru fiecare U de insulină).

Alimentele prescrise sînt apreciate în funcție de conținutul lor în hidrocarbonate, spre exemplu :

- 5% hidrocarbonate — varza, conopida, spanac, ștevie, andive, ardei grași, vinete, dovlecei, bame, fasole verde, castraveți, roșii ;
- 10% hidrocarbonate — legume : morcovi, ceapă, praz, sfeclă, țelină ;
  — fructe : căpșuni, mere, piersici, vișine, cireșe, gutui ;
- 12% hidrocarbonate — mămăliga ;
- 20% hidrocarbonate — legume : cartofi, fasole uscată, linte fiartă, mazăre boabe fiartă ;
  — fructe : banane, prune uscate, struguri ;
  — paste făinoase fierte ;
- 50% hidrocarbonate — pîine

În general, regimul alimentar al unui diabetic conține 200—250 g glucide zilnic, la cei normoponderali și doar 150 g glucide zilnic la cei supraponderali. Mesele sînt administrate la 20—30 de minute după priza de insulină ordinară. Dacă se administrează insulină lentă sau semilentă sînt necesare 5—6 mese pe zi. Aportul de fructe și legume nu trebuie neglijat datorită cantităților importante de săruri și vitamine pe care le conțin.

Scanned with OKEN Scanner

2.31.7.2. *Insulinoterapia*

Insulinoterapia este una din măsurile terapeutice adjuvante regimului igieno-dietetic ce se aplică obligator în diabetul zaharat insulino-dependent. Reprezintă o atitudine substitutivă a deficitului relativ sau absolut al secreției endogene de insulină pancreatică. Insulinele pot fi cu acțiune rapidă sau întîrziată. Cele cu acțiune rapidă (insulina ordinară) sînt extrase din pancreasul de vacă sau porc și apoi cristalizate pentru purificare. Avantajul unei acțiuni rapid instalate (la 20—30 minute după injectarea subcutanată) este contracarat de eventuala putere antigenică (proteine străine) și de necesitatea de a fi administrate în mai multe prize zilnice. Insulina ordinară este, însă, singurul preparat de ales în cazuri de urgență, come hiperglicemice, cînd se administrează i.v. ; acțiunea începe imediat, atinge maximul la 30—60 de minute și dispare după 90 de minute.

Preparatele din comerț se găsesc sub formă de flacoane a 5 ml, echivalînd cu 40 U.I./ml, se păstrează la rece, dar se injectează după o ușoară încălzire pentru a nu produce dureri la locul de inoculare. Administrarea per os a insulinei ordinare nu este posibilă, fiind distrusă de pH-ul gastric și enzimele proteolitice. Necesarul zilnic de insulină se calculează în funcție de glucoza eliminată renal în 24 ore (glicozurie), știind că fiecare unitate de insulină ajută metabolizarea a 2 g de glucoză ; dar se păstrează o glicozurie de control, de 10—15 g/24 ore, necesară pentru a evita riscul hipoglicemiilor neprevăzute, mai ales nocturne. Cele 3 prize în care se împarte cantitatea totală, zilnică, sînt inegale : mai mari dimineața și la prînz ; mai mică seara. Dacă necesarul zilnic de insulină depășește 70—80 U.I. este indicată folosirea unei forme de insulină cu acțiune lentă.

Acestea pot fi : cu *acțiune intermediară* (*Komb Insulin, Insulina Novo Semilentă, Insulina Monocomponent-Semilentă*) sau cu acțiune prelungită (*Protamin-Zinc-Insulina, Zinc-Insulina, Long-Insulina, Rapitard*).

Modul complex de preparare biochimică a acestor insuline le conferă avantajul unei acțiuni mai prelungite la o unică administrare sau cel mult la două administrări zilnice. Astfel, protamin-zinc-insulina își începe acțiunea la 2 ore după injectare și dispare după 18—20 ore, Zinc-insulina își începe acțiunea după 1,5—2 ore și dispare după 18—24 ore, insulina monocomponent-semilentă își începe acțiunea la o oră după administrare și dispare după 2—16 ore. Rapitard își începe acțiunea la 30—40 de minute și dispare după 20—22 ore.

În legătură cu *administrarea injectabilă a insulinei* există cîteva probleme practice, și anume : flaconul se păstrează la rece, dar se încălzește ușor și se agită bine înainte de administrare ; seringa de 1—2 ml, special folosită în scopul administrării insulinei, trebuie foarte bine sterilizată înainte de fiecare întrebuințare ; injectarea se face imediat după ce s-a tras produsul în seringă, subcutanat (i.v. se poate administra doar insulina ordinară) ; locul injectării, după ce s-a degresat cu alcool, se lasă puțin să se usuce (alcoolul inactivează insulina).

Sînt posibile unele incidente sau accidente în cursul terapiei cu insulină : reacții alergice (mai puțin la extrasul pancreatic de bovine), hipoglicemie, lipodistrofie atrofică sau hipertrofică în locul injectării, insulinorezistență. Aceste neajunsuri pot fi evitate printr-o corectă administrare, alegerea judicioasă a preparatului, examenul complet al bolnavului pentru a depista eventualele cauze ce pot justifica insu-

Scanned with OKEN Scanner

lino-rezistența (suprainfecții, hipertiroidism, dezechilibru ionic, apariția de anticorpi antiinsulină, schimbarea frecventă a locului de inoculare).

Insulinoterapia se utilizează întotdeauna în diabetul zaharat tip I, uneori în diabetul zaharat tip II la care celelalte mijloace terapeutice devin insuficiente sau ineficiente (în completarea sau înlocuirea acestora), în orice tip de diabet zaharat în cazuri de urgență (precomă, comă), înaintea și în cursul intervențiilor chirurgicale la un diabetic și în diabetul zaharat al femeii însărcinate.

Relativ de dată recentă sînt încercările de a realiza insulina umană prin inginerie genetică sau prin transformarea chimică a insulinei de porcine. Aceste produse pot fi administrate în doze mult mai mici și există un foarte redus risc de antigenicitate.

În ajutorul bolnavului diabetic s-a intervenit prin realizarea pompelor portabile cu insulină și a pancreasului artificial cu circuit închis, aparate ce determină frecvent în cursul zilei glicemia bolnavului sau aceasta și-o evaluează singur cu truse la purtător (Dextrostix, Haemoglucotest) și se ajustează automat doza de insulină necesară.

2.31.7.3 *Terapia orală cu sulfamide hipoglicemiante și derivați ai guanidinei*

Terapia orală cu sulfamide hipoglicemiante și derivați ai guanidinei se utilizează, de obicei, în diabetul zaharat de tip II. Nu sînt medicamente de primă alegere și sînt grevate de unele dezavantaje.

Sulfamidele hipoglicemiante își exercită acțiunea în prezența unei secreții endogene a pancreasului, pe care ar stimula-o. De asemenea, blochează parțial gluconeogeneza hepatică.

Medicamentele cuprinse în această grupă sînt împărțite în două generații, și anume:

- generația I
  - glibutamid (carbusamid) (0,5—1 g/zi);
  - tolbutamid (0,5—2 g/zi);
  - fenbutamid;
  - clorpropamid (125—250 mg/zi).
- generația a II-a:
  - metahexamid;
  - glybuthiazol;
  - glibenclamid (4—10 mg/zi);
  - gliquidon.

Înaintea administrării sulfamidelor hipoglicemiante se testează sensibilitatea bolnavului în acțiunea lor, tolbutamida fiind utilizată ca test indicator (3 g tolbutamidă dimineața pe nemîncate + 3 g bicarbonat de sodiu pentru a facilita absorbția). Scăderea glicemiei cu 40% față de valoarea à jeun se consideră că reprezintă o reactivitate bună la acțiunea medicamentului; scăderea glicemiei cu mai puțin de 30% arată ineficiența acestor sulfamide, inutilitatea folosirii lor la bolnavul respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

Sulfamidele hipoglicemiante sînt indicate în diabetul zaharat noninsulino-dependent ce debutează după vîrsta de 40 de ani (tip II) sau alte forme de diabet zaharat la care necesarul zilnic de insulină este foarte redus.

Derivații guanidinei cu acțiune antidiabetică sînt : dimetilbiguanida (meguan, metformin, 1—2 g/zi) ; feniletilbiguamida (fenformin) ; butilbiguanida (silubin, buformin, 100—300 mg/zi). Aceste produse pot acționa și în absența pancreasului endocrin, dacă se introduce insulină din exterior, deoarece prin modul lor de acțiune potențează acțiunea metabolică, periferică a insulinei. De asemenea, potențează acțiunea sulfamidelor hipoglicemiante.

Derivații guanidinei își găsesc indicație în : diabetul zaharat tratat cu sulfamide hipoglicemiante cînd acestea și-au epuizat efectul, la diabeticii obezi (au și acțiune anorexigenă) și împreună cu insulina căreia i se pot scădea dozele.

2.31.7.4. *Alte metode terapeutice*

Imunosupresoarele (ciclosporina) s-au încercat ca metodă terapeutică în diabetul zaharat tip I în care se presupune ca mecanism etiologic un proces imunologic de distrugere a insulelor pancreatice.

În diabetul zaharat tip II s-a încercat utilizarea unei proteine derivate din toxina bacilului pertussis, cu rol de activator al secreției de insulină.

Transplantul de insule pancreatice sau producerea de celule beta pancreatice în mod artificial sînt, de asemenea, încercări de rezolvare a acestei complicate entități care este diabetul zaharat.

2.31.7.5. *Tratamentul complicațiilor cronice ale diabetului zaharat*

Tratamentul complicațiilor cronice ale diabetului zaharat se adaugă tratamentului de bază al bolii, cel hipoglicemiant. În funcție de afecțiunea în cauză, terapia va fi nuanțată : medicamentoasă, chirurgicală, metode complexe.

Coronaropatia și hipertensiunea arterială la un diabetic se tratează cu medicația coronodilatatoare și antihipertensivă uzuală, avînd grijă pentru eventualele contraindicații sau efecte secundare neplăcute (diuretice tiazidice, chlortalidona, diazoxidul, betablocantele).

Arteriopatia periferică diabetică necesită, în primul rînd, o bună echilibrare a metabolismului glucidic. Păstrarea unei igiene riguroase pentru protecția tegumentelor, folosirea încălțămintei comode, suple, ample, calde sînt, de asemenea, foarte impor-

Scanned with OKEN Scanner

tante. Se interzice fumatul (produce vasoconstricție). Mersul pe jos, exerciții cu membrul afectat, adaptate în funcție de caz, ușor masaj sînt recomandate. Medicația vasodilatatoare utilizată cuprinde: tolazolin, complamin, sadamin, pentoxifilin (trental), uneori perfuzii continue cu o combinație de substanțe cu rol vasodilatator. În anumite cazuri poate fi indicată medicația antiagregantă (dipiridamol) sau chiar anticoagulantă (heparină, trombostop).

Apariția gangrenei la nivelul membrelor impune intervenția chirurgicală.

Complicațiile cerebrale ale macroangiopatiei diabetice, deseori suprapuse peste fenomene aterosclerotice de vîrstă, au o terapie intricată cu acestea, nespecifică.

Afecțiunile renale în diabetul zaharat beneficiază de: regim alimentar riguros, medicație simptomatică (anabolizante în caz de proteinurie, diuretice în caz de edeme și HTA, stimulatoare ale hematopoiezei în caz de anemie, antibiotice și sulfamide în caz de pielonefrită acută). Transplantul nu este indicat, avînd în vedere extinderea și intricarea leziunilor (micro-macroangiopatie).

Leziunile oculare retiniene au, de asemenea, un tratament complex în care medicația trofică și vasodilatatoare se combină cu metode de fotocoagulare cu laser, ablația cristalinului în caz de cataractă. Afectarea ochiului și mai ales a retinei în diabetul zaharat este un semn de prognostic nefavorabil.

Neuropatia diabetică beneficiază de terapia simptomatică cu: anabolizante și vitamina B_1, combaterea infecțiilor, infiltrații în artera femurală cu xilină 1% și sulfat de magneziu în polineuropatia periferică; reglan (metoclopramid) și tratament simptomatic pentru numeroasele tulburări ale tractului digestiv. Studiul fiziopatologic al neuropatiei diabetice a dus la descoperirea unei noi posibilități terapeutice: sorbinil (inhibitor al aldozreductazei, enzimă ce catalizează trecerea glucozei în sorbitol, acumularea acestuia putînd fi responsabilă de tumefacția fibrei nervoase prin efect osmotic și ale anumitor tulburări în structura fosfolipidică a membranei celulei nervoase).

2.31.7.6. *Tratamentul comei acidocetozice*

Este foarte important a instrui bolnavul și pe cei din mediul familial al acestuia asupra primelor semne și simptome ce pot anunța un dezechilibru acut în cazul diabetului zaharat, asupra cauzelor ce pot precipita apariția comei acidocetozice hiperosmolare (cele mai diverse stări infecțioase, alimentație inadecvată sau oprirea ei, oprirea terapiei hipoglicemiante sau ineficiența terapiei cu insulină, diverse afecțiuni ce vor necesita intervenție chirurgicală, medicație hipoglicemiantă.

Este, de asemenea, important de a stabili un diagnostic precoce și a institui unele măsuri de reechilibrare chiar la domiciliu. De fapt, spitalizarea este absolut necesară încă din faza de precomă.

În *fazele incipiente*, bolnavul trebuie să păstreze repausul la pat, să continue *terapia cu insulină* conform prescripțiilor anterioare, să se hidrateze din oră în oră.

Un cadru medical chemat la domiciliu trebuie să supravegheze starea de conștiență a bolnavului, ritmul respirator și cardiac, tensiunea arterială, diureza, pînă la

Scanned with OKEN Scanner

posibilitatea transportării la spital. Terapia cu insulină va fi riguros continuată sau inițiată în mediul specializat chiar dacă anterior nu se administra. Se vor investiga și eventual îndepărta sau trata cauzele ce au determinat dezechilibrul glicemic. Bolnavul va fi supravegheat pînă la completa restabilire.

În *fazele mai avansate*, cu deshidratare accentuată, stare de conștiență alterată, parametrii biologici modificați și greu reversibili la măsurile enumerate mai sus, în prezența unor cauze de dezechilibru biologic ce nu pot fi îndepărtate, terapia este mai nuanțată, urmărirea bolnavului este foarte strictă, clinic și biologic, măsurile ce se impun sînt mult mai complexe.

Terapia *instituită* de urgență, prin *perfuzii* și *insulină i.v.* urmărește restabilirea echilibrului hidroelectrolitic, restabilirea metabolismului hidraților de carbon, restabilirea și menținerea parametrilor hemodinamici. Din primul moment se oprește orice aport oral de alimente și lichide, greața și vărsăturile făcînd imposibil acest gen de rehidratare. Realimentarea se va relua treptat, după cîteva zile, cînd bolnavul își va restabili toleranța digestivă. Cantitatea de lichide administrate în perfuzie, soluții glucozate, soluții saline, soluții bicarbonate ating uneori 8—9 litri pe zi. Din a treia oră de perfuzie trebuie suplinit aportul de potasiu, 6—12 g clorură de potasiu în primele 24 de ore, nu mai mult de 0,10 mEq/kilocorp/oră. În aproximativ 6—8 ore bolnavul poate fi integral recuperat, își poate reveni, dar încă 7—8 zile echilibrul său este instabil. Va necesita supraveghere strictă și terapie corect condusă.

Un tratament corect al diabetului zaharat trebuie să asigure bolnavului : o stare generală bună, o greutate ideală, parametrii clinici (TA, puls, diureza) normali, o glicemie à jeun normală și nu mai mare de 160 mg/dl în nici un moment al zilei, glicozurie și corpi cetonici absenți.

Bolnavul cu diabet zaharat trebuie periodic supravegheat clinico-biologic. Pentru realizarea acestui deziderat există baterii de teste biochimice la purtător cu care bolnavul își poate doza singur glicemia. La dispensarul policlinic trebuie efectuate teste biochimice lunar : glicemia matinală la ora 8,00, la ora 14 și la 2 ore postprandial ; la 2—3 luni se dozează hemoglobina glicozilată (proces neenzimatic, ireversibil suferit de hemoglobina A_{1c} în condiții de hiperglicemie/indice al echilibrului glicemic retroactiv cu 2—3 luni, la 6 luni se efectuează ionograma serică, creatinina, trigliceridele, colesterolul. Medicul împreună cu diabetologul trebuie să efectueze la 3 și la 6 luni examenul clinic complet și atent al bolnavului, examenul cardiovascular, neurologic. Anual trebuie efectuat un control oftalmologic (fundul de ochi, angiografie retiniană cu fluoresceină) precum și o internare în spital pentru un bilanț corect general, punere la punct a terapiei și a regimului alimentar.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BASDEVANT A., BARZIC LE. M., POUILLON M., GUYGRAND B. — Le diabet de l'adolescent, Presse Méd., 1985, 14, 13.

BRUCE G. D., CLARK E. M., CAMPBEL V. L., CRISHLOM J. D. — Insullin therapy in patients with poorly controlled non-insullin dependent diabetes, Med. J. Aust., 1987, 146, 240.

Scanned with OKEN Scanner

2.32. DIAGNOSTICUL PRECOCE AL CANCERULUI. SINDROAME PARANEOPLAZICE

Dezvoltarea tumorilor maligne rămîne una dintre marile probleme ale medicinii contemporane, deoarece fiecare individ are un risc de 1/7 de a muri de cancer dacă trăiește suficient de mult timp. În cursul acestui secol a fost studiat, de asemenea, rolul potențial cancerigen al mediului ambiant și s-a conchis că marea majoritate a neoplasmelor este condiționată de factori mezologici. Dar, așa cum s-a constatat, apariția tumorilor maligne implică și participarea eredității. Importanța interacțiunii ereditate-mediu este pregnant subliniată de existența mai multor tulburări genetice specifice care pot genera tumori maligne, dacă se asociază și factori de mediu favorizanți.

2.32.1. Cancerul bronhopulmonar (CBP)

Mortalitatea prin cancer bronhogenic se situează la bărbat pe primul loc din totalitatea neoplasmelor, iar la femeie ocupă locul patru, notîndu-se o dublare a frecvenței sale la fiecare zece ani în ultimele decenii. Predominanța masculină este constantă, de cca 5/1 cu maximum de incidență în decada a VII-a de vîrstă pentru bărbați și în decada a VIII-a pentru femei, cu tendință de coborîre la bărbați și de creștere a incidenței la femei (procentul de femei fumătoare fiind în creștere).

2.32.1.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneza. Dacă examenul obiectiv este, de regulă, mai puțin concludent pentru un diagnostic precoce, anamneza, în schimb, poate aduce elemente deosebit de utile. Motivele solicitării consultului medical, care atrag atenția asupra unei afecțiuni

Scanned with OKEN Scanner

neoplazice cu localizare bronhopulmonară, pot fi variate semne și simptome pulmonare sau extrapulmonare, cu anumite particularități clinice :

— Dispneea acuzată de bolnav poate fi inițial discretă sau episodică, accentuată de efort, devenind treptat continuă și progresivă. Adesea și caracteristic, se remarcă discordanța dintre semnele obiective sau radiologice de afectare pulmonară și prezența dispneei.

— Hemoptizia redusă cantitativ, descrisă mai des ca spute hemoptoice repetate este uneori inaugurală.

— Durerea toracică persistentă, progresivă, și rezistența la analgeticele uzuale este, de asemenea, sugestivă pentru un neoplasm bronhopulmonar periferic.

— Tusea iritativă, răgușită, bitonală, vibrantă este simptomul adeseori cel mai precoce, caracterizîndu-se prin persistență, rezistență la tratamentul convențional și în discordanță cu datele clinico-radiologice.

— O bronhoree mucoasă, mucopurulentă, sanguinolentă, instalată recent, recidivantă sau rebelă la tratament, mai rar întîlnită cu aspect de „peltea de coacăze", poate fi uneori primă manifestare a unui CBP.

— Sindromul bronșitic ce reunește tusea și expectorația cu caracterele menționate este frecvent observat la debutul CBP.

— O parte din bolnavi se prezintă la consult medical acuzînd inițial simptome nespecifice : stare de disconfort general, cu reducerea apetitului, scădere în greutate, astenie neexplicată, subfebrilitate, fenomene ce se dovedesc tenace, persistente, rezistente la terapia anodină și cu tendință la progresiune. Modificarea stării generale are, totuși, o valoare redusă pentru diagnosticul precoce al CBP deoarece, în majoritatea cazurilor și pentru un timp îndelungat, aceasta se menține relativ bună.

— Alteori, simptomele și semnele „inaugurale" care determină prezentarea la medic sînt disfonia, disfagia, un edem cianotic în pelerină sau o pleurezie, expresie a invaziei locoregionale neoplazice.

Antecedentele personale patologice desemnează subiecții cu risc crescut : marii fumători (peste 15—20 de țigarete/zi), bronșiticii cronici care au depășit vîrsta de 40 de ani, pacienții care prezintă episoade infecțioase bronhopulmonare repetate, orice subiect care a prezentat o expectorație hemoptoică, chiar izolată mai ales dacă este fumător, orice vechi purtător de leziuni de tuberculoză la care au reapărut tusea și expectorația (și îndeosebi dacă este fumător sau dacă a fumat).

De asemenea, precizarea profesiei poate aduce elemente sugestive pentru diagnostic prin depistarea expunerii profesionale la unele noxe : muncitori care lucrează cu azbest, fier, arsenic, nichel, din industria de transformare a cărbunelui, vopsitori, tipografi etc.

Antecedentele eredocolaterale pozitive pentru CBP pot orienta asupra terenului favorizant ereditar (concentrație celulară crescută de aril-hidrocarbon-hidroxilază).

Examenul obiectiv în completarea anamnezei orientează asupra originii neoplazice a simptomelor și semnelor clinice, evidențiind uneori un sindrom de pneumonie acută sau subacută, cu evoluție capricioasă, vindecare incompletă, cu recidive frecvente în același lob (sau segment), un sindrom supurativ pulmonar insolit, trenant, ce reacționează incomplet la antibioterapie curentă, corect efectuată, sau o pleurezie adesea hemoragică. Cancerul bronhopulmonar necesită a fi suspectat ori de cîte ori un bărbat, de peste 40 de ani, fumător, prezintă afectarea izolată a stării generale, un sindrom Pierre-Marie, un sindrom reumatoid seronegativ insolit, o adenopatie supraclaviculară dreaptă, metastaze osoase sau cerebrale. De asemenea, prin anamneză și examen clinic poate fi suspectată natura posibil neoplazică, în aceleași condiții date, a unor endocrinopatii, ce pot constitui motivul principal al consultului

Scanned with OKEN Scanner

medical, ca de exemplu : un sindrom Cushing uneori atipic, un sindrom Schwartz-Bartter, un hipertiroidism, hiperparatiroidism sau ginecomastie unilaterală. Examenul neurologic complet permite depistarea sau precizarea unor sindroame neurologice paraneoplazice, dintre care fac parte polinevrita mixtă a membrelor inferioare, neuropatia motorie sau sindromul cerebelos, care constituie, în unele situații, prima manifestare clinică ce impune suspectarea CBP într-un context pozitiv de factori de risc.

Examene paraclinice. Oricare ar fi semnul sau simptomul clinic revelator, se impune examen radiografic pulmonar standard, tomografii de față și profil pulmonar ca și tomografii frontale oblice (evidențiază stenoza bronșică). Absența semnelor radiologice nu infirmă existența tumorii bronșice incipiente, sugerată de datele clinice. Imaginile radiografice ale CBP sînt reprezentate de : atelectazia segmentară sau lobară (condensări retractate segmentare sau lobare care trenează) asociată sau neasociată cu o imagine hilară rotundă ; lărgirea izolată a unui hil pulmonar (prin invazie tumorală sau adenopatie metastatică) ; formațiuni nodulare sau mase periferice, bine delimitate), rotunde sau policiclice, izolate sau asociate cu o adenopatie hilară ; imagine cavitară cuprinsă într-o masă periferică sau într-o opacitate hilară, aspect de pleurezie.

Bronhografia cu lipiodol precizează, de asemenea, sediul și aspectul stenozei.

Examenul citologic al expectorației, repetat minimum 3 zile consecutiv, precizează diagnosticul în unele situații.

Bronhoscopia și aspirația dirijată, completată de studiul citologic și histologic confirmă uneori suspiciunea clinico-radiologică.

Examenul histologic al materialului prelevat bronhoscopic (posibil în aproximativ 90% din cazuri) permite precizarea formei histologice (epidermoid 60%, adenocarcinom, cancer cu celule mici 20% și cancer cu celule mari).

Bronhofibroscopia prin cateterizarea bronhiilor de ordinul IV și V reprezintă examenul cel mai util pentru diagnosticul precoce, deoarece vizualizează leziunea (proliferativă sau infiltrativă) sau compresia extrinsecă, precizează topografia în raport cu sternul (orientează indicația chirurgicală) și permite efectuarea biopsiilor etajate (aprecierea extensiei) și transbronșice.

Scintigrafia pulmonară permite confirmarea diagnosticului și aprecierea extensiei loco-regionale (studii efectuate cu bleomicina marcată, ce se concentrează efectiv în țesutul tumoral).

Angiopneumografia orientează asupra invadării vasculare pulmonare.

Datele biologice furnizează elemente a căror semnificație nu este unanim recunoscută. Se consemnează prezența în ser a fosfatazei alcaline placentare, creșterea nivelului seric al lizozomului, prezența în titru înalt a antigenelor carcinoembrionare, hipercalcemia (fără evidențierea metastazelor osoase) și prezența bombezinei (în CBP cu celule mici) în sînge și în urină.

Toracotomia exploratorie completează și precizează diagnosticul într-o serie de cazuri litigioase.

Leziunile minimale „in situ" sau slab invazive pot fi depistate în timp util la cei cu factori de risc prin examen clinic, radiografic și citologic, repetate la 4 luni (de trei ori mai frecvent față de aceleași examene practicate anual). Depistarea precoce pare utilă îndeosebi pentru carcinoamele epidermoide, foarte frecvent operabile, prelungindu-se supraviețuirea, deși mortalitatea nu pare a fi influențată.

Scanner-ul toracic și scintigrafia cu gallium permit, de asemenea, aprecierea extensiei locoregionale a tumorii.

Scanned with OKEN Scanner

Bilanțul scintigrafic sau/și tomodensitografic hepatic, cerebral și al scheletului sînt impuse pe baza datelor clinice în majoritatea cazurilor, avînd în vedere precocitatea metastazelor hepatice și cerebrale.

În pofida progreselor obținute în perfecționarea metodelor de investigație paraclinică din ultimele decenii, în momentul precizării diagnosticului supraviețuirea, în majoritatea cazurilor, este de numai 6 luni și de 5 ani pentru maximum 10% din cazuri, deoarece 50% din cazuri se dovedesc inoperabile, iar 20% sînt nerezecabile la toracotomie, prognosticul bolii rămînînd nefavorabil.

În cazurile operate riscul recidivelor este mai mare în primii trei ani după intervenție, iar studiul markerilor biologici (antigenul carcino-embrionar, bombezina etc.) pare să aibă valoare în urmărirea evoluției post-chirurgicale și post-chimioterapice.

2.32.2. Cancerul de esofag

Reprezintă 5—7% din cancerele digestive, fiind mai frecvent la bărbați (5B/1F), după vîrsta de 50 de ani.

2.32.2.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneza precizează motivul principal al consultului medical : dificultatea de deglutiție (disfagia) simptomul clasic al cancerului esofagian. Bolnavul acuză de obicei disfagie inițial incompletă, uneori capricioasă sau paradoxală, de dată recentă, nedureroasă și rapid progresivă. În unele cazuri, disfagia poate avea caracter spasmodic nespecific sau poate fi discretă, cu evoluție insidioasă.

Un alt simptom dominant, izolat sau asociat, este reprezentat de durerea esofagiană retrosternală. Unii bolnavi acuză la primul consult pirozis, regurgitații acide. sau apoase și dureri epigastrice cu iradiere spre gît și umeri (sindrom de reflux), manifestări ce sînt accentuate de anteflexie (semnul „șiretului de pantof"). Alteori, bolnavul acuză dureri de coloană dorsală sau la nivelul coastelor, care sînt sediul metastazelor osoase. Polimialgia reumatică paraneoplazică în rare cazuri poate fi revelatoare pentru neoplasmul esofagian. Un sindrom hipoanabolic progresiv poate constitui o altă cauză a consultului medical. Prin anamneză vor fi, de asemenea, precizați factorii favorizanți prezenți în antecedentele personale, reprezentați de unele deprinderi ca : etilismul și tabagismul cronic, consumul de alimente fierbinți sau excesiv de condimentate sau de anumite leziuni esofagiene predispozante, cum ar fi

Scanned with OKEN Scanner

sindromul Plummer-Vinson, stenozele esofagiene peptice sau postcaustice, acalazia cardiei, sindromul Barett.

Examenele paraclinice. Explorarea radiologică baritată a esofagului și, îndeosebi radiocinematografia evidențiază imagini anormale de stenoză esofagiană excentrică, în „baionetă", cu aspect de „defileu întortocheat mlăștinos" sau de megaesofag (prin dilatație în amonte de stenoză) terminat în formă de „fir", imagini de adiție (diverticuli esofagieni), tulburări diskinetice, imagine de reflux gastro-esofagian, defecte de umplere, torsiunea pliurilor mucoasei, rigiditatea peretelui esofagian.

Citologia abrazivă, obținută cu ajutorul unui cateter esofagian cu balonaș, permite diagnosticul precoce și cu certitudine (impune două examene succesive pozitive) în stadiul incipient de evoluție, în care numai jumătate din cazuri prezintă semne radiologice discrete (îngroșarea sau întreruperea pliurilor mucoasei, rigiditatea limitată, imagini de lacună.

Esofagofibroscopia se recomandă în situația în care citologia este pozitivă, dar semnele radiologice sînt imprecise sau negative pentru localizarea leziunii. Semnele definitorii în perioada de debut sînt congestia sau macerarea superficială a mucoasei, plaje de mucoasă îngroșată, proeminența sub forma de plăci, aspectul granular al mucoasei.

Biopsia dirijată stabilește varietatea histopatologică (carcinom spinocelular al esofagului cervical sau adenocarcinom gastric, cu extensie la nivelul esofagului abdominal). Uneori biopsia dirijată poate fi fals negativă sau leziunea malignă nu poate fi abordată direct, caz în care se prelevează mucusul și detritusurile și se cercetează existența celulelor maligne.

Coloratia vitală cu albastru de toluidină evidențiază carcinomul de debut, invizibil în alte condiții.

2.32.3. Cancerul gastric

Este cea mai frecventă tumoare malignă a tractului digestiv, fiind de două ori mai des întîlnită la bărbați decît la femei, cu o incidență maximă în decada a VI-a de vîrstă, deși în ultimul timp se remarcă o creștere a numărului de cazuri apărute la tineri.

2.32.3.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneza evidențiază semnele și simptomele digestive și mai rar extradigestive, care pot sugera neoplasmul gastric.

Motivele solicitării consultului medical pot fi multiple :

— Disfagia este observată în aproximativ o treime din cazurile la care leziunea neoplazică este situată la nivelul polului gastric superior.

Scanned with OKEN Scanner

— Epigastralgiile survin la scurt timp postprandial sau, în alte cazuri, au un orar capricios, nefiind ritmate de mese. Uneori, epigastralgia are caracter de durere în bară sau durerea este situată retrosternal, fiind atenuată constant de eructații și mai puțin de ingestia de alimente.

— Senzația de plenitudine gastrică accentuată postprandial uneori este resimțită permanent, fiind însoțită de pirozis și flatulență.

— Crizele de sughiț survin în special cu ocazia deglutiției alimentelor.

— Anorexia este inițial selectivă pentru carne și grăsimi, ulterior totală ; scăderea în greutate este mai puțin marcată decît la cancerele de esofag sau de pancreas.

— Gastroragia, în unele cazuri, poate constitui primul simptom.

— Vărsăturile capricioase, mucoase, filante sau hemoragice (sincopa de deglutiție), astenia inexplicabilă, o anemie hipocromă aparent criptogenetică, ca și un sindrom febril persistent pot fi alte manifestări clinice necaracteristice ale unui cancer gastric incipient.

— Un sindrom dispeptic nedureros, aparent banal, dar persistent, tenace sub tratament convențional, fără o cauză definită, asociat cu anorexie, uneori electivă, indiferent de vîrsta bolnavului, impune suspectarea unui neoplasm gastric.

— Orice constipație sau diaree instalată recent, fără o cauză aparentă poate reprezenta „masca intestinală" a neoplasmului gastric.

— Mult mai rar diagnosticul este stabilit cu ocazia unei complicații grave, ca perforația gastrică.

— Alteori, precizarea afecțiunii are loc o dată cu depistarea unor metastaze la distanță, a tumorilor ovariene Krukenberg.

— Uneori bolnavul se prezintă la consult pentru descoperirea întîmplătoare a unei mase tumorale epigastrice.

— Unele afecțiuni, ca flebita recidivantă la nivelul membrelor inferioare sau *acanthosis nigricans* pot reprezenta manifestări paraneoplazice inaugurale în cadrul cancerului gastric.

Antecedentele personale patologice predispozante, cum ar fi gastrita cronică atrofică cu aclorhidrie, gastrita Ménétrier, anemia Biermer, polipoza gastrică, ulcerul gastric calos, rezecții gastrice pentru ulcer gastroduodenal după 10 ani de la intervenție, sînt orientative pentru diagnostic.

În general, simptomatologia este relativ precoce în cazul leziunilor ulceroase și juxtaorificiale. În formele latente și dispeptice, de cele mai multe ori, prezentarea la medic este amînată și diagnosticul întîrziat.

Examenul obiectiv. Poate atrage atenția un facies obosit. Tegumentele și mucoasele pot fi palide. În stadiile inițiale, examenul clinic este negativ. În stadiile avansate, poate fi decelată tumoarea epigastrică, adenopatia supraclaviculară stîngă, hepatomegalia metastazică etc.

Examenele paraclinice. Examenul radiologic baritat în poziție ortostatică permite evidențierea tumorii la nivelul pungii cu aer ; uneori se poate observa un megaesofag secundar neoplasmului juxtacardial, îndeosebi la vîrstnici (adevăratul megaesofag nu se manifestă la bătrîni).

Semnele radiologice ale cancerului gastric la debut sînt reprezentate de redoarea localizată, nișă și, excepțional, de lacună, fără a exista o concordanță absolută între imaginea radiologică și leziunea anatomică.

De menționat că leziunile mai mici de 3—4 cm impun examinare gastrică cu dublu contrast prin insuflare de aer prin tub sau prin administrare de tablete efervescente, iar în cazul leziunilor sub 1 cm diagnosticul radiologic nu este posibil.

Scanned with OKEN Scanner

Redoarea localizată este semnul cel mai precoce, dar în același timp și cel mai rar constatat. Se caracterizează printr-o zonă de rigiditate limitată pe profilul gastric, imobilă și constantă pe clișeele efectuate în aceleași condiții, mobilă pe undele gastrice (comparată cu „o scîndură pe valuri"). Redoarea poate avea uneori un aspect ondulat sau în trepte de scară, cu o denivelare proximală sau încastrată între „două talazuri rigide". În funcție de sediul său, determină o deschidere a unghiului gastric sau o efilare a pilorului. În unele cazuri se poate asocia cu nișa.

Nișa reprezintă aspectul radiologic cel mai comun și trebuie diferențiată de nișa ulceroasă benignă. Este necesar să se rețină faptul că cea mai banală nișă poate disimula un cancer gastric la debut. Caracterele sugestive de malignitate sînt următoarele :

— sediul nișei : nișele situate pe porțiunea orizontală și angulară comportă un risc crescut de degenerescență, ca și nișa justacardială ;

— aspectul nișei : nișa în platou (bază dreptunghiulară, largă), nișa încastrată sau într-o lacună, implantată pe o redoare localizată, nișa cu burelet sau cu menisc ;

— modificarea pliurilor învecinate cu retracția curburii opuse constituie semnul drapajului ;

— sub tratament antiulceros timp de 30 de zile dacă nișa persistă nemodificată semnificativ, se recomandă intervenția chirurgicală ;

Lacuna corespunde formelor burjonate, latente și destul de extinse. Astfel, în umbra gastrică se detașează o imagine luminoasă, rotunjită, neomogenă, cu contur mai mult sau mai puțin regulat.

Gastrofibroscopia completează (confirmînd organicitatea unei imagini radiologice), permite observarea aspectelor evocatoare pentru etiologia malignă, iar la nivelul fețelor gastrice evidențiază leziuni inaparente radiologic. Imaginile endoscopice care pledează pentru neoplazie sînt reprezentate de deformarea conturului gastric deformarea „gotică" a unghiului stomacului sau a antrului), alterarea pliurilor mucoasei (îngroșarea pliurilor care converg spre nișă, dar care se întrerup brusc în apropierea acesteia), aspect albicios, decolorat, rigid al mucoasei în unele regiuni, eroziune mică și întinsă, ulcerație serpiginoasă. De asemenea, un ulcer cicatrizat este suspect dacă în centrul acestuia există o depresiune, dacă există sîngerări marginale iar pliurile mucoasei se întrerup, brusc înainte de a ajunge la centrul nișei.

Examenul gastrofibroscopic este completat de biopsii dirijate (10 biopsii din fiecare leziune suspectă), pentru a furniza certitudinea histologică. Diagnosticul precoce presupune depistarea leziunilor neoplazice care nu au depășit *muscularis mucosae*.

Examenul citologic al sucului gastric, prin spălare cu ser fiziologic sub presiune de cîteva ori (cu 400—500 cm^3) și studierea sedimentului obținut după centrifugare sau folosirea metodei combinate de spălare și abraziune permit diagnosticul în fazele inițiale, cînd examenele radiologice și endoscopice sînt neconcludente sau negative.

Sînt utilizate colorații cu substanțe fluorescente acridiu-orange sau intravitale, cu atebrină sau tetraciclină (1 g/zi de tetraciclină 4 zile produce o fluorescență electivă prin fixare pe proteinele neoplazice).

Studiul secreției gastrice evidențiază normo- sau hiperaciditate la debutul cancerelor ulcerate antropilorice și hipo- sau anaclorhidrie în cancerele vegetante sau infiltrative extinse. Staza gastrică prin obstrucție pilorică malignă și anaclorhidria se reflectă în prezența bacililor Boas-Opler, a acidului lactic, creșterea activității LDH a celulelor maligne, creșterea activității fosfatazice a β-glucuronidazei și prezența α_1-glicoproteinei.

Scanned with OKEN Scanner

Gastrocamera și *endoscopia* combinate cu *biopsia* dirijată sînt considerate cele mai eficiente metode de depistare precoce. Gastrocamera prezintă avantajul unei examinări sistematice a pereților stomacului.

Titonatul de bariu este o substanță de contrast foarte densă și aderentă, fiind recomandată și pentru examenele de urgență.

Relevarea leziunilor cu ajutorul ^{32}P (cu un aparat miniaturizat) care este captat selectiv de către celulele neoplazice permite o localizare mai exactă a neoplasmului, ca și aprecierea extinderii și difuziunii în submucoasă a procesului malign.

2.32.4. Cancerele de duoden și de intestin subțire

Sînt o raritate, constituind 1% din totalitatea tumorilor intestinale.

2.32.4.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneza și *examenul obiectiv* precizează motivele prezentării la consult medical, care, de obicei, reprezintă o complicație a dezvoltării tumorale. Astfel, bolnavul poate acuza un sindrom diareic nespecific, bufeuri violente vasomotorii ale feței, melenă, vărsături alimentare și biloase (în obstrucțiile subvateriene), episoade dureroase abdominale, cu paroxisme succesive în crescendo, pînă la un borborism „eliberator", care survin postprandial în crize (sindrom subocluziv), sau instalarea unei anemii, aparent inexplicabilă.

Antecedentele personale patologice uneori decelează afecțiuni intestinale cronice, ca, de exemplu, boala Crohn, enteropatia glutenică sau o polipoză lentiginoasă periorificială (sindrom Peutz).

Examenul obiectiv și, mai ales, palparea abdomenului, poate fi uneori evocator.

Examenele paraclinice. Examenul radiologic este mai concludent în cazul neoplasmelor stenozante. Examenul radiologic abdominal fără pregătire evidențiază în unele cazuri distensia superioară a intestinului.

Examenul baritat necesită o cantitate mică de substanță de contrast. Pentru accelerarea tranzitului în jejun se utilizează metoclopramida iar pentru studiul porțiunii finale a intestinului se folosește prostigmina.

Duodenografia hipotonă sub acțiunea unui modificator de tranzit relevă un mulaj al duodenului, care face să reiasă anomaliile de relief.

Arteriografia selectivă a arterei mezenterice evidențiază formațiunea tumorală irigată de o rețea vasculară densă, sub forma unei formațiuni cu contururi nedefinite,

Scanned with OKEN Scanner

pe traiectul arterial (tomodensitometria computerizată cu puncția biopsie cu ac Chyba).

Laparotomia exploratoare decelează mai frecvent limfosarcoame decît epitelioame sau tumori carcinoide.

2.32.5. Cancerul colorectal

Se situează, în ordinea frecvenței, pe locul al doilea din totalitatea neoplasmelor, avînd tendința de a se apropia ca incidență de cancerul gastric. Este mai des întîlnit după 40 de ani, cu o incidență maximă în decada a VII-a de vîrstă și cu o discretă predominanță la sexul masculin. Se remarcă o evoluție lentă, mult timp silențioasă și o simptomatologie banală.

2.32.5.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneză. Semnele și simptomele de alarmă care aduc bolnavul la medic pot fi digestive, extradigestive sau expresia unei complicații.

Manifestările clinice intestinale sînt cele mai comune și constau în :

- Tulburările de tranzit intestinal pot fi : diaree trenantă, progresivă sau constipație recent apărută și net agravată în raport cu starea cronică.
- Semnele dispeptice nespecifice (excluzînd sindromul ocluziv) constau în : grețuri, vărsături, balonări, dureri abdominale cu caracter de apăsare.
- Durerile abdominale, nespecifice pot simula colonul iritabil, apendicita acută, litiaza biliară sau renală.
- Crizele colonice, foarte sugestive pentru neoplasmul colonic, constau în apariția unei dureri cu localizare fixă, ce evoluează în valuri succesive, se însoțește de distensie intestinală segmentară sau de hiperperistaltism intestinal și cedează cu o senzație de filtrare hidroaerică, urmată de un scaun imperios (sindrom subocluziv).
- Tenesmele rectale, incontinența rectală, senzația de evacuare incompletă apar mai frecvent în localizarea rectală a neoplasmului.
- Un sindrom dizenteriform, caracterizat prin evacuarea imperioasă de scaune sanguinolente, scurgerile rectale gleroase, ca și rectoragiile sau rectoreea purulentă, însoțită de dureri și febră, fac parte din sindromul rectal neoplazic ;
- Hemoragiile intestinale au caracter capricios, recidivant, sînt reduse cantitativ realizînd uneori hemoragii oculte ; rareori poate interveni o enteroragie subită și importantă ; alteori se constată melenă sau hemoragie bicoloră, inițial roșie și apoi melenică.

Scanned with OKEN Scanner

● Aspectul scaunelor poate fi anormal, acestea fiind laminate, fragmentate, creionate, gleroase.

● Apariția unei mase abdominale, sugestivă cînd este localizată în fosa iliacă dreaptă sau existența unor adevărate „tumori-fantomă", care se modifică de la o zi la alta, fiind determinate de cancere mici cu stază intestinală intermitentă, sînt, de asemenea, caracteristice.

Manifestările extraintestinale de debut sînt reprezentate de :

● Instalarea inexplicabilă a unei anemii hipocrome feriprive ;

● Alterarea izolată a stării generale, bolnavul acuzînd astenie, scădere în greutate, subfebrilitate sau febră ;

● Tulburări urinare, ca piuria, disuria (cancer de rect) ;

● Perturbări cardiovasculare, sindromul Raynaud ;

● Sindroame paraneoplazice endocrine ; sindrom Cushing, hipertiroidism ;

● Sindrom de deshidratare cu pierdere de electroliți, hipotensiune arterială (tumori viloase hipersecretante), azotemie extrarenală, alcaloză și hiperaldosteronism secundar ;

● Manifestări neurologice : stări confuzionale, ataxie, neuropatie senzitivo-motorie ;

● Osteoartropatie hipertrofiantă pneumică, artrita reumatoidă cu debut acut și interesare asimetrică a articulațiilor mari și medii (glezne, genunchi).

Perturbările extra-intestinale devin sugestive în contextul existenței unor afecțiuni colonice precanceroase, cu atît mai mult cu cît se dovedesc persistente și rebele la tratamentul obișnuit.

Evoluția lentă, relativ pauci-simptomatică, face ca un procent însemnat de cazuri să prezinte ca primă manifestare clinică o complicație: ocluzie intestinală sau invaginație intestinală ; infecția perineoplazică ; peritonită prin perforație ; metastaze la distanță.

Antecedentele personale patologice vizează polipozele gastro-intestinale (sindromul Gardner, Peutz-Jegers, Turcot, Oldfield, polipoza juvenilă), polipii sporadici (adenomul vilos, polipul viloglandular, polipul adenomatos), afecțiunile intestinale inflamatoare cronice (rectocolita ulcerohemoragică, boala Crohn), diverticuloza colonică, iradierea abdomenului pentru cancerul uterin, implantarea uterului în colon, cancerul de colon operat. Pentru diagnosticul precoce se impune depistarea în timp util a subiecților cu afecțiunile predispozante amintite și controlul sistematic al acestora prin examen clinic, radiologic și bioptic (polipectomie endoscopică).

De asemenea, obiceiurile de alimentație cu o dietă săracă în fibre alimentare și bogată în grăsimi, proteine, conserve, reprezintă un factor favorizant al cancerului colorectal.

Antecedentele eredocolaterale pozitive privitor la polipozele colonice familiale sau a sindromului de cancer familial colic indică predispoziția genetică.

Examenul obiectiv cercetează existența unei tumori abdominale, hepatomegalia metastazică, adenopatia supraclaviculară sau inghinală, semne de carcinoză peritoneală și va fi completat de tușeul rectal, de examenul Douglas-ului (tumoare prolabata în Douglas) și rectoscopie. De regulă, examenul clinic poate fi normal în stadiile incipiente fără a se putea elimina diagnosticul de cancer colorectal.

Examenele paraclinice. La irigografie (simplă și cu dublu contrast), cancerul colic se evidențiază printr-o lacună întinsă, totală sau circulară, realizînd o imagine de întrerupere sau de stenozare. Lacuna circumscrisă este expresia radiologică a unei tumori mai limitate. Imaginea de oprire a coloanei baritate se asociază cu deformarea caracteristică a extremității coloanei baritate în cupă, „flacără de lu-

Scanned with OKEN Scanner

mînare" sau „în cocardă". Imaginea de îngustare a lumenului intestinal evocă stenoza incompletă și, în cazurile tipice, apare ca un defileu îngust, alungit, rectiliniu sau sinuos, cu margini netede sau regulate. Semnele patognomonice se remarcă la nivelul zonelor de joncțiune : linii curbe poststenotice de „stop lezional", cu concavitatea dirijată spre tumoare, ce se îmbină în unghi ascuțit cu pereții colici, iar intestinul indemn desemnează în amonte și aval gulerașe de invaginație, comparate cu „bufantele pantalonului de golf". Lacuna „circumscrisă" se observă mult mai rar și în special prin compresie dozată. Privită frontal, se prezintă ca o luminozitate ovală, alungită în axul intestinului, cu dispariția pliurilor mucoasei. Asocierea unei opacități centrale realizează imagini „în pesar" sau „în cameră de aer". Lacuna marginală se exteriorizează printr-o ancoșă rotunjită sau dreptunghiulară sau prin semnul meniscului.

Irigografia poate evidenția uneori numai semne indirecte, dilatație intestinală cronică în amonte sau o complicație : invaginația, perforația sau fistularizarea paracolică sau colovezicală.

De reținut că un cancer colic la debut sau limitat se poate prezenta ca o imagine irigografică normală. Localizările neoplazice ileocecale recomandă examenul baritat pe cale descendentă.

Coloscopia este un examen prelungit și penibil, care permite depistarea leziunilor foarte limitate și efectuarea de biopsii etajate.

Examenul histopatologic precizează stadiul de penetrație (stadiul I : cancer care a atins muscularis mucosae ; stadiul II : cancer care a atins submucoasa ; stadiul III : atingerea musculoasei ; stadiul IV : extensia la seroasă). În funcție de examenul histopatologic, de extensia regională, viscerală și ganglionară, ca și de prezența metastazelor, se stabilește atitudinea terapeutică și se apreciază prognosticul, cunoscîndu-se faptul că supraviețuirea postoperatorie *după 5 ani* este de aproximativ 50% (evoluție lentă).

Distribuția topografică în ordinea frecvenței este următoarea : rectul și joncțiunea rectosigmoidiană 45%, sigmoidul 25%, colonul stîng, unghiul splenic 5%, colonul proximal (cec, colon ascendent și colon transvers) 25%.

Din punct de vedere morfopatologic predomină adenocarcinoamele diferențiale sau slab diferențiate.

Antigenele carcino-embrionare sînt crescute numai în 60% dintre cancerele colorectale, prezentînd un titru mai ridicat în recidivele post operatorii.

Sialil-transferaza este o enzimă cu valori plasmatice crescute în adenocarcinomul colic, îndeosebi metastazat.

Testele de proliferare studiază cinetica celulară prin autoradiografie, după incubația unui fragment de mucoasă colică cu timidină tritiată, în scopul depistării precoce a tendinței de proliferare neoplazică la subiecții cu risc ridicat de a dezvolta cancer colic.

2.32.6. Cancerul hepatic primitiv

Hepatomul malign se remarcă cu o frecvență în creștere constantă în Europa, predominînd la sexul masculin, după vîrsta de 60 de ani, spre deosebire de Africa de Sud, unde afecțiunea interesează preponderent adultul tînăr.

Scanned with OKEN Scanner

2.32.6.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneza. Acuzele care atrag atenția asupra cancerului primitiv al ficatului sînt reprezentate de :

— hepatalgia, descrisă ca senzație de presiune și distensie, în hipocondrul drept, permanentă și cu intensitate moderată ; alteori epigastralgii, atroce, prin compresiune juxtatumorală ; în unele cazuri durerea apare sau este accentuată de mobilizare și efort (perihepatită) ;

— alterarea rapidă a stării generale, însoțită de astenie intensă, inapetență, anorexie, scădere marcată în greutate, asociată ades hepatomegaliei ;

— crize hipoglicemice revelatoare ;

— ascită cu instalare și agravare bruscă, care se reface rapid după paracenteză ;

— subfebrilitate, febră izolată sau asociată cu hepatalgie și hepatomegalie, sugerînd un pseudoabces hepatic ;

— apariția unui icter obstructiv sau/și a pruritului la un bolnav cu ciroză hepatică ;

— rareori, instalarea unui abdomen acut prin hemoperitoneu reprezintă modalitatea de evidențiere clinică ;

— un sindrom dispeptic persistent, neinfluențat de tratamentul obișnuit, impunînd explorarea clinică și paraclinică ; o hemoragie digestivă superioară poate fi, de asemenea, prima manifestare clinică.

Antecedentele personale patologice sînt deosebit de utile în precizarea diagnosticului prezumtiv. Ciroza hepatică postviralã și, mai ales, situațiile clinice cu markeri prezenți ai virusului hepatitei B, ciroza hepatică etanolică, carențele nutriționale severe, hemocromatoza, ciroza biliară primitivă și secundară, infestarea cu *Clonorchis Sinensis* (frecvența hepatomului malign este apreciată la un procent de pînă la 44,2% din totalul necropsiilor bolnavilor cirotici și la un procent de 16,6% în populația cu AgHBs prezent).

Examenul obiectiv. Uneori se poate constata un facies pletoric (prin poliglobulie paraneoplazică) sau apariția recentă a unei erupții cutanate pigmentate și veziculare, la nivelul tegumentului expus la soare, caracteristică porfiriei cutanate tardive paraneoplazice. În alte cazuri, poate atrage atenția coloratia icterică a tegumentelor și mucoaselor cu evoluție continuă progresivă.

Cel mai caracteristic semn clinic este hepatomegalia, cu evoluție rapidă, dureroasă spontan și la palpare, cu caracter de tumoare difuză (sau neregulată, multinodulară), cu consistență dură, însoțită sau nu de febră, icter și alterarea stării generale pe fondul unei vechi ciroze hepatice (ciroză malignă).

Uneori, la nivelul hipocondrului drept se poate percepe un murmur vascular sistolic, datorită bogatei vascularizații peritoneale sau frecături respiratorii, datorate procesului de perihepatită. Blocajul venos poate determina un sindrom de pileflebită sau un sindrom Budd-Chiari.

Ascita cu instalare sau agravare bruscă, ce se reface rapid și are aspect hemoragic, ca un sindrom subfebril sau febril prelungit, inexplicabil (prin necroza tumorală), la un bolnav cu hepatită cronică etanolică, postvirală sau cu ciroză hepatică sugerează transformarea neoplazică.

Examene paraclinice. Manifestările biologice paraneoplazice sînt adesea întîlnite în evoluția cancerului hepatic primitiv. Caracteristic, se observă

Scanned with OKEN Scanner

α_1-fetoproteina prezentă în titruri înalte, în 90% din cazuri (prin metoda RIA), creșterea fosfatazelor alcaline serice în lipsa colestazei și poliglobulia. Alte modificări biologice evocatoare sînt reprezentate îndeosebi de hipoglicemie, ca și de apariția la un cirotic a hiperleucocitozei, eozinofiliei, hipercalcemiei, hiperlipidemiei, dosfibrinogenemiei și criofibrinogenemiei. La o proporție importantă din cazuri mai ales în fazele terminale se poate constata o creștere bruscă a aspartataminotransferazei. Creșterea titrului gammaglutamiltransferazei în lichidul de ascită sugerează, de asemenea, neoplasmul hepatic.

Examenul radiologic rareori poate evidenția calcificări tumorale hepatice.

Ecografia hepatică decelează tumorile cu diametru peste 2 cm, precizînd natura parenchimatoasă, lichidă sau mixtă, oferind avantajul efectuării punctiei hepatice dirijate (tumori centrale sau supero-posterioare). Scintigrafia hepatică triposturală, scintigrafiile comparate efectuate cu radiotrasori diferiți (Aur, Indiu, Seleniu-metionină) redau imagini lacunare, nespecifice. Scintigrafia cu Gallium 67 evidențiază însă în cancerul hepatic primitiv o imagine caldă de hipervascularizație, ce permite diferențierea de metastazele secundare, care sînt nevascularizate.

Tomodensitometria computerizată cu punctie hepatică cu un ac Chyba furnizează diagnosticul histopatologic.

Angiografia oferă imagini anormale, confirmă existența procesului malign dar nu precizează natura histologică.

Laparoscopia este foarte utilă, deoarece permite afirmarea diagnosticului de cancer primitiv (trei cazuri din cinci) și mai ales secundar, permițînd efectuarea examenului citologic al materialului patologic obținut prin periajul leziunilor sau prin punctie biopsică cu precizarea tipului histopatologic.

Din punct de vedere macroscopic, se diferențiază forma masivă (voluminoasă, tumorală unică), forma nodulară și forma carcinomatoasă (difuză). Carcinomul hepatic poate avea origine hepatocitară și mult mai rar biliară (colangiom) sau mezenchimală (limfosarcom, fibrosarcom, angiom malign).

Pentru diagnosticul de cancer hepatic primitiv pledează absența unui alt neoplasm primitiv (de obicei digestiv) și α-fetoproteina la niveluri mult crescute. Diagnosticul poate fi afirmat în procent de 70% prin punctie biopsie laparoscopică cu ac Menghini.

Evoluția spre deces este relativ rapidă (6 luni pînă la maximum doi ani). Majoritatea bolnavilor prezintă metastaze, mai ales pulmonare. Rezecția parțială hepatică, în cancerele localizate, nemetastazate, pe ficat noncirotic, poate ameliora semnificativ prognosticul.

2.32.7. Cancerul de pancreas exocrin

Varietatea cea mai obișnuită este adenocarcinomul, care reprezintă 10% dintre cancerele digestive și are o frecvență în continuă creștere, îndeosebi după vîrsta de 50 de ani. Incidența sa este de 2—3 mai mare la bărbat, localizarea cefalică fiind cea mai des observată.

Scanned with OKEN Scanner

2.32.7.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneza. Motivele solicitării consultului medical sînt foarte variate :

— dureri epigastrice de tip pseudoulceros, însoțite uneori de tulburări dispeptice ; iradiază în bază sau posterior și se accentuează noaptea în clinostatism ; durere epigastrică care poate fi uneori extrem de violentă (sugerează neoplasmul de corp pancreatic), impune evitarea decubitusului și postura în anteflexie a trunchiului (are caracter postural) ;

— febră izolată, în afara unei cauze infecțioase ;

— anorexie și scădere marcată în greutate ;

— astenie psihică intensă sau un veritabil sindrom depresiv anxios (forma psihică a cancerului pancreatic) ;

— pleurezie hemoragică ;

— hemoragie digestivă superioară ;

— icter retențional progresiv ;

Antecedentele personale patologice semnificative sînt reprezentate de diabetul zaharat, pancreatita cronică (calcifiantă) și de litiaza biliară. Dieta excesivă în grăsimi și proteine, abuzul de etanol, tabagismul cronic, consumul exagerat de cafea sau poluarea profesională cu carcinogeni industriali (distilarea țițeiului, prelucrarea hîrtiei) constituie factori favorizanți exogeni. Antecedentele eredocolaterale pozitive sugerează uneori predispoziția genetică.

Examenul obiectiv. La examenul fizic se poate constata aspectul emaciat al bolnavului sau coloratia icterică a tegumentelor și mucoaselor. De asemenea, pot fi prezente semne de hipertensiune portală (cancer de corp), mărirea de volum a vezicii biliare sau o hepatomegalie. Deși aceste modificări pot fi decelate cu ocazia primului consult medical, ele nu facilitează, de obicei, diagnosticul precoce deoarece sînt expresia unui stadiu de dezvoltare avansat al tumorii pancreatice.

Decelarea unei formațiuni tumorale sub rebordul costal stîng reprezintă un semn tardiv al cancerului de coadă care evoluează clinic silențios.

Examene paraclinice. Probele funcționale pancreatice au un interes limitat, deoarece perturbarea secreției exocrine este prezentă atît în cancer, cît și în pancreatitele cronice.

Perturbarea probei orale de hiperglicemie provocată poate fi un argument, atunci cînd unele simptome orientează către un cancer pancreatic.

Examenul citologic al sucului pancreatic, aspirat prin cateter endoscopic după stimularea hormonală, permite uneori diagnosticul în stadiile inițiale.

Examenul radiologic baritat semnalează lărgirea cadrului duodenal. Duodenografia hipotonă permite punerea în evidență a modificărilor gastrice și duodenale asociate. Verificarea radiologică a căilor biliare este întotdeauna necesară.

Ecografia și, mai ales, tomodensitometria computerizată completată de puncția aspiratorie dirijată și studiul citologic al materialului prelevat reprezintă probe paraclinice deosebit de utile.

Arteriografia biselectivă de arteră celiacă și mezenterică superioară poate releva semnul patognomonic, reprezentat de stenoza neregulată a arterei gastro-duodenale sau a ramurilor sale (cancer de corp), fie a splenicei (cancer corporeocaudal). Imaginile de hipervascularizație arteriolară sînt evocatoare de malignitate, ca și imaginile de compresie sau obstrucție venoasă. Această metodă de investigație prezintă avantajul

Scanned with OKEN Scanner

de a permite deosebirea leziunii neoplazice de cele de pancreatită, facilitează depistarea metastazelor hepatice și oferă indicații asupra geografiei vasculare a regiunii, cu importanță pentru abordarea chirurgicală.

Laparotomia exploratoare confirmă diagnosticul, evidențiază extensia tumorală, prezența metastazelor și stabilește posibiltatea de rezecție.

2.32.8. Cancerul pancreasului endocrin

Cele mai frecvente tumori maligne ale pancreasului endocrin sînt tumorile hipoglicemiante, urmate de gastrinoame.

2.32.8.1. *Diagnosticul clinic al sindromului Zollinger-Ellison (gastrinom malign)*

Anamneza. Acuzele care aduc bolnavul la medic constau într-un sindrom ulceros atipic, caracterizat prin intensitatea neobișnuită a durerilor epigastrice, însoțite de vărsături frecvente și abundente, în absența simptomelor și semnelor de stenoză pilorică, ca și de un sindrom diareic rebel, neobișnuit pentru boala ulceroasă comună. De asemenea, evoluția prelungită, marcată de scurtarea intervalelor libere și de recidive frecvente sugerează caracterul secundar, simptomatic al manifestărilor ulceroase.

Antecedentele personale patologice semnificative sînt reprezentate de intervențiile chirurgicale iterative, determinate de apariția ulcerelor anastomotice, rebele la terapia medicală. Asocierea poliadenomatozei endocrine extrapancreatice reprezintă un alt element sugestiv pentru diagnostic (20% din cazuri).

Examenul obiectiv evidențiază semnele clinice ale unui ulcer gastroduodenal foarte evolutiv.

Examenele paraclinice. Examenul radiologic baritat al stomacului neoperat relevă hipersecreție gastrică *à jeun*, care determină niveluri lichidiene etajate în stomac și în prima porțiune a intestinului subțire. Se constată în asociere hipotonie gastroduodenală și un contur neregulat al duodenului. Elementele cele mai evocatoare sînt localizarea atipică a ulcerului, de regulă postbulbară, și multitudinea leziunilor ulceroase. Examenul radiologic al stomacului operat arată aceleași semne funcționale, iar ulcerul anastomotic este, adesea, gigant și cu localizări multiple.

Studiul secreției gastrice permite constatarea creșterii volumului secretor, creșterea concentrației peste 100 mEq a aciditătii gastrice și a debitului acid orar (aceasta din urmă poate varia considerabil de la o explorare la alta, la același bolnav).

Arteriografia selectivă permite explorarea pancreasului și ficatului. Examenul tomodensitometric, completat de puncție aspiratorie, evidențiază sediul frecvent corporeocaudal al tumorii pancreatice și proliferarea malignă a celulelor delta cu granulații B secretoare de gastrină.

Scanned with OKEN Scanner

2.32.8.2. *Diagnosticul clinic al hipoglicemiei organice (insulinom malign)*

Tumorile insulare hipoglicemiante pot apărea la orice vîrstă, nu sînt excepționale și pot fi situate în orice regiune a pancreasului, dar, de obicei, la nivelul cozii.

Anamneza. Bolnavul descrie fenomene hipoglicemice *à jeun* sau după efort muscular : crize acute de diplopie sau manifestări neuropsihice polimorfe minore sau majore. Perturbările minore constau în crize de tahicardie, tremurături, transpirații abundente însoțite de foame bruscă și violentă, care pot fi remise prin ingestie de zahăr sau alimente. Uneori un sindrom de angină pectorală survenind la distanță de mese, în a II-a jumătate a nopții, dimineața pe nemîncate sau cu ocazia omiterii unei mese poate fi singura manifestare a hipoglicemiei organice. În alte cazuri, bolnavul acuză accidente majore de tipul unor crize convulsive, al tulburărilor de coordonare, stări psihonevrotice și demențiale durabile, paralizii de origine centrală sau comă hipoglicemică, fenomene declanșate sau accentuate de condițiile anterior enunțate. În completarea acuzelor, bolnavul poate relata coexistența diareei sau a ulcerului gastroduodenal, ce reprezintă complicații ale evoluției sindromului hipoglicemic tumoral.

Antecedentele personale patologice ar putea fi utile în precizarea cauzei accidentelor majore neurologice, prin decelarea în istoric a crizelor minore de hipersimpaticotonie cu evoluție progresiv agravată, pe o perioadă ce se poate extinde cîteodată timp de mai mulți ani.

Examenele paraclinice. Dozarea repetată a glicemiei *à jeun* și mai ales în timpul crizei acute permite stabilirea diagnosticului, evidențiind niveluri situate constant sub 50 mg/dl.

Testul cu tolbutamidă : după injectarea a 1 g de tolbutamidă (în cazul insulinomului), insulinemia la 10 min. depășește 200 U/ml și rămîne crescută timp de 60 min.

Dozarea radioimunologică a insulinemiei *à jeun* relevă valori ce depășesc nivelul normal.

Arteriografia selectivă de trunchi celiac și de arteră mezenterică superioară este foarte utilă pentru localizarea tumorii.

Din punct de vedere anatomopatologic, criteriile de malignitate sînt dificil de determinat (cele benigne constituie 2/3 din cazurile depistate). O dificultate de diagnostic rezidă și din dezvoltarea microadenomatoasă greu decelabilă.

2.32.9. Cancerul renal

Este întîlnit mai frecvent după vîrsta de 40 de ani, predominînd la sexul masculin. De regulă este o tumoare epitelială malignă (nefroepiteliom), provenită în 80% din cazuri din celulele epiteliale ale tubilor contorți. Tumorile conjunctive reprezen-

Scanned with OKEN Scanner

tate de sarcoame sau adenosarcoame se întîlnesc în aproximativ 6% din cazuri, carcinosarcomul Wilms (tumoarea disembrioplazică), ca și tumorile mixte fiind rar observate la adult.

2.32.9.1. *Diagnosticul clinic*

Anamneza. Motivele solicitării consultului medical pot fi numeroase, bolnavul relatînd acuze urologice sau extraurologice.

Simptomele clinice urologice traduc evoluția locoregională a neoplasmului renal, fiind mai frecvente și mai expresive.

Bolnavul se poate prezenta la medic pentru o hematurie izolată sau asociată unei lombalgii unilaterale, unei infecții urinare sau unei mase tumorale abdomino-lombare.

Alteori, bolnavul acuză lombalgie izolată sau, mult mai rar, relatează prezența cvasiasimptomatică a unei mase tumorale la nivelul unui flanc abdominal.

Simptomatologia extraurinară poate fi extrem de variată și este legată de activitatea umorală a tumorii renale. Astfel, motivele care determină solicitarea consultului medical pot fi : alterarea izolată a stării generale, un sindrom febril prelungit independent de orice infecție urinară, o hipertensiune arterială independent de orice infecție urinară, o hipertensiune arterială apărută insolit.

Antecedentele personale patologice pot evidenția în unele cazuri coexistența altei uropatii ca, de exemplu, tuberculoza renală, boala polichistică renală sau rinichiul „în potcoavă", ce pot masca inițial evoluția neoplasmului renal.

Examenul obiectiv. Rareori, în cazul rupturii spontane a unui nefro-epiteliom, bolnavul prezintă stare de șoc asociată unor dureri lombo-abdominale intense.

Mai frecvent, nefromegalia asociată hematuriei, lombalgiei, unui sindrom febril, unei hipertensiuni arteriale sau, mai rar, izolată, neacompaniată de alte manifestări clinice, sugerează neoplasmul renal. De asemenea, o hepatomegalie inexplicabilă, recentă, de consistență fermă, difuză, însoțită de alterarea probelor hepatice, se observă în pînă la 60% din cazurile de cancer renal.

Prezența unor noduli subcutanați, a unor perturbări neurologice evocatoare de proces tumoral intracranian, existența unei simptomatologii respiratorii sau a unor dureri osoase localizate, de intensitate progresivă, trezesc suspiciunea difuziunii metastatice precoce a unui neoplasm renal.

Avînd în vedere faptul că numai 20% din cazuri se manifestă prin simptomatologie urologică, rezultă că manifestările clinice și paraclinice de împrumut au o deosebită importanță în precizarea diagnosticului.

Examenele paraclinice. Poliglobulia este cea mai evocatoare, fiind neacompaniată de splenomegalie și se situează la valori moderate de 6—7 milioane hematii/mm^3. Se constată remiterea acesteia după nefrectomie și reapariția sa cu ocazia recidivelor sau metastazelor. Alte anomalii hematologice evocatoare sînt leucoza limfoidă, reacția leucemoidă mieloidă, eozinofilia importantă, hiperplachetoza asociată uneori cu sindroame de hipercoagulabilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Hipercalcemia se remarcă în 10% din cancerele renale avînd valori superioare celor observate în hiperparatiroidism și asociază hipofosforemia, hiperfosfaturia și hipercalciuria. Dispare după nefrectomie și reapare în cazul metastazelor.

Probele hepatice alterate caracterizează hepatopatia reacțională difuză și nespecifică. Se constată retenție crescută de BSP, creșterea nivelului α_2-globulinelor, scăderea concentrației protrombinei. Modificările hepatice clinico-biologice se remit postnefrectomie.

Examenul citologic al urinei poate evidenția uneori prezența celulelor maligne.

Examenul radiologic constituie cheia de boltă a diagnosticului cancerului de rinichi la adult. Se efectuează radiografia renovezicală simplă, urografia i.v. completate cu cupe tomografice prin compresiune ureterală și la nevoie se practică a doua injecție, eventual o doză forte. Radiografia renovezicală simplă precizează conturul rinichilor evidențiază o boselură a conturului extern, aspectul suflat al unui pol, comprimarea anselor intestinale, calcificări tumorale, ștergerea marginii externe a psoasului.

Urografia i.v. arată elementele caracteristice sindromului tumoral, care comportă modificarea de contur a rinichiului, deformări anarhice ale cavităților pielocaliceale, cu aspect de *pince de crabe* sau de umbrelă răsturnată, modificări ureterale prin comprimarea internă a acestuia, cu prezența ancoșelor marginale. Semnele de invadare tumorală sînt inconstante și sînt exteriorizate prin rigiditatea cavităților pielocaliceale, eroziuni ale marginilor cavitare, lacune cu margini nete, amputații. De asemenea, rinichiul mut urografic poate fi expresia extensiei tumorale locoregionale și impune scintigrafie și arteriografie renală. În cazul unui cancer mic la debut, urografia poate fi normală sau prezintă aspecte înșelătoare (hidronefroză).

Arteriografia renală asociată cavografiei este un examen paraclinic de mare utilitate, deoarece permite identificarea unui cancer hipervascularizat și aprecierea extensiei acestuia.

Ecografia și tomodensitometria facilitează în unele cazuri, diagnosticul, 10—15% din cazuri necesitînd lombotomie exploratoare pentru vizualizarea leziunilor suspecte și efectuarea unui examen histopatologic extemporaneu.

Examenul radiografic pulmonar poate evidenția o imagine pulmonară sugestivă în *locher de ballon*, un angiom micronodular, imagini excavate „în clopoțel", obiectivînd metastazele pulmonare. Radiografia de coloană vertebrală poate releva o osteoliză rahidiană limitată în formele inițiale metastazante.

Uneori examenul histopatologic al unei tumori cerebrale sau bronșice precizează surprinzător diagnosticul etiologic.

2.32.10. Markeri tumorali

Markerii tumorali sînt substanțe secretate de celulele maligne ce pot fi decelate în serul, urina sau revărsate lichide (ascită, lichid pleural) ale bonavului canceros, la concentrațiile mult superioare normalului. Din punct de vedere funcțional, sînt substanțe enzimatice, hormonale sau metabolice, iar din punct de vedere biochimic

Scanned with OKEN Scanner

cel mai adesea sînt proteine. Posibilitatea de depistare, recunoaștere, dozare a acestor markeri are o deosebită importanță pentru diagnosticarea cancerului și supravegherea evoluției acestuia. În ceea ce privește procesul de diagnostic, markerii tumorali sînt foarte utili pentru un diagnostic precoce, pentru elucidarea cazurilor în care cancerul este suspicionat, dar tumoarea scapă examenului clinic sau pentru cazurile în care tumoarea este confirmată, dar nu s-a găsit punctul de plecare. În ceea ce privește supravegherea evoluției cancerului, aceasta se referă la posibilitatea stabilirii extensiei tumorale, metastazărilor, precum și la urmărirea eficacității terapeutice. Capacitatea de a produce markeri tumorali variază de la o tumoare la alta, nu depinde de masa tumorală totală (din punct de vedere biologic, celulele canceroase sînt foarte eterogene).

α-fetoproteina este o globulină prezentă în mod normal în serul fătului, la animale și om, în concentrații apreciabile. După naștere, valorile serice scad foarte mult sau chiar dispar, dar se înregistrează creșteri moderate și tranzitorii, în cursul unor afecțiuni hepatice benigne sau valori mari și durabile, în cancere hepatice, testiculare, ovariene, gastrice, bronșice. Rolul fiziologic nu este cunoscut precis. S-a observat capacitatea de a inhiba *in vitro* limfocitele T *helper* ; are afinitate pentru estrogeni. Aceste două aspecte funcționale sînt legate de rolul ei în cursul gestației. Este, de asemenea, o proteină precursoare a albuminei (secvența unor aminoacizi este analoagă, reactivitatea imunologică încrucișată). Dozările radioimunologice sau prin imunodifuzie au arătat creșteri moderate în procesele de citoliză hepatică benignă (hepatite acute virale, hepatite cronice), creșteri marcate, durabile, în hepatocarcinom, cu scăderea valorilor după chimioterapie anticanceroasă. Valori ridicate au fost decelate, de asemenea, în adenocarcinomul gastric, pancreatic, biliar sau în metastazări la nivel hepatic. Este un marker puțin specific, nu permite un diagnostic precoce (valorile semnificativ crescute sînt corelate cu o tumoare deja extinsă, avansată evolutiv).

Antigenul carcino-embrionar (Gold) este o glicoproteină mult mai specifică în rolul său de marker tumoral pentru cancerele colonice, gastrice, mamare, bronșice. Este detectabil și în stările considerate precanceroase ; este de luat în considerație dacă valorile sînt mari și persistente timp îndelungat. Recent s-au pus în evidență valori mai ridicate și în afecțiuni benigne. Ca și α-fetoproteina, valori semnificativ crescute apar în stadii avansate ale cancerului. Este foarte util pentru supravegherea terapeutică și depistarea recidivelor metastazice neoplazice.

Antigenul Hodgkinian prezintă valori crescute în cancerul gastric (mai puțin specific) și în stările precanceroase (mai specific) : ulcerul calos al micii curburi sau fornixului gastric, anemia Biermer, polipoza gastrică.

Serotonina este deosebit de importantă în diagnosticarea tumorilor carcinoide ale intestinului subțire, ale stomacului, ale bronhiilor. Dozările sanguine și urinare (ale metaboliților) pot fi utilizate, de asemenea, pentru supravegherea terapeutică a bolnavilor canceroși.

Fără a fi specifice tumorilor canceroase, dozările serice ale unor enzime și decelarea unor valori crescute pot fi luate în considerație pentru diagnosticul pozitiv și răspunsul terapeutic. Astfel, activitatea serică a *fosfatazelor alcaline* este în legătură cu tumorile maligne osoase sau hepatice, primare sau metastazice. Pentru diferențierea neoplaziilor osoase de cele hepatice se utilizează determinarea *5-nucleotidazei*, marker al metastazelor hepatice (deci, tumoare osoasă cu metastaze hepatice). Dozările *fosfatazelor acide* ajută diagnosticul cancerului de prostată, de obicei în faza metastazelor incipiente osoase. Dozări repetate oferă un indiciu de prognostic evolutiv și terapeutic. *Gamma-glutamil-transpeptidaza* serică este crescută în meta-

Scanned with OKEN Scanner

stază hepatice, hepatom, cancer pancreatic, dar și în colestaza intrahepatică și alte leziuni hepatice benigne (alcoolism, ciroză, hepatită cronică). Reprezintă un test foarte sensibil și precoce al tulburărilor funcționale ale ficatului, nu numai în neoplazii, dar și în alcoolism, medicație contraceptivă, doze mari de medicamente cu epurare hepatică. *Lactat dehidrogenaza* prezintă o activitate serică crescută în leucemii, limfoame, cancere digestive sau genitale ; *aldolaza* este crescută în cancere pulmonare, esofagiene, mamare, metastaze hepatice ; *arilsulfataza* prezintă valori mari în cancerele de colon, stomac ; *galactoziltransferaza* arată valori serice crescute în adenocarcinoamele pancreatice.

Tumorile secretante digestive sau pancreatice eliberează o serie de substanțe cu rol hormonal, adesea sub formă de prohormon. Determinările acestora în serul bolnavilor permit diagnosticarea tumorilor, în general nu foarte frecvent întîlnite, precum și supravegherea răspunsului terapeutic. *Gastrina* secretată în mod normal de celulele „G" ale zonei antrale poate fi dozată radioimunologic ; ea reprezintă un marker tumoral al gastrinomului (sindrom Zollinger-Ellison) al apudoamelor (tumori endocrine ale sistemului APUD cu secreție aberantă de gastrină), poliadenomatozei (adenom hipofizar + adenom pancreatic + hiperparatiroidism). Hipersecreție de gastrină se mai poate întîlni în gastrita atrofică, anemia Biermer, stenoza pilorică. Dozările gastrinei corelate cu examinările clinice și paraclinice complexe tranșează cazurile, afecțiunile maligne de cele benigne. *Glucagonul* (dozat de asemenea radioimunologic), secretat de celule pancreatice insulare și *insulina* secretată de celulele „B" insulare pot fi, de asemenea, utili ca markeri tumorali ai glucagonomului, respectiv insulinomului sau poliadenomatozei. Revenirea valorilor la normal în cursul terapiei este esențială pentru prognostic și, în continuare, pentru supraveghere. Secreție aberantă a insulinei a fost observată în tumori ale sistemului APUD (cancerul bronșic cu celule mici, schwannom, cancer primitiv hepatic).

Polipeptidul vasoactiv intestinal (VIP) poate fi utilizat ca marker biologic în cancerele bronșice cu celule mici, cancerul tiroidian, feocromocitom.

Secreția ectopică a unor hormoni endocrini stă la baza numeroaselor sindroame paraneoplazice. Astfel ACTH (hormonul adenocorticotrop) și ADH (hormonul antidiuretic) sînt frecvent întîlniți în cadrul manifestărilor paraneoplazice ale cancerelor bronșice și pancreatice. *Prolactina*, tirostimulina (TSH), pot fi întîlniți în cadrul sindroamelor paraneoplazice bronșice, digestive, însă mult mai rar. *Calcitonina* poate avea valori crescute în cancerele pancreatic, bronșic, cu celule mici, carcinoid.

Pe de altă parte, s-a constatat că hormonii secretați de celulele neoplazice ale unor tumori endocrine pot fi utilizați ca markeri biologici pentru diagnosticul, prognosticul, evaluarea răspunsului terapeutic al tumorii respective. Astfel, *prolactina* are valori crescute în prolactinom (adenom hipofizar hipersecretant de prolactină, care mai asociază ginecomastie, galactoree). Hormonul tireostimulant (TSH), hormonul somatotrop (STH), ACTH apar la valori ridicate în tumori hipofizare ale liniilor celulare respective. *Tirocalcitonina* și *tiroglobulina* sînt markeri tumorali destul de specifici ai neoplaziilor tiroidiene sau ai unor forme plurineoplazice, în care tiroida este implicată. Tirocalcitonina reprezintă un interes deosebit pentru diagnosticul și supravegherea cancerului medular tiroidian și al poliadenomatozelor ; iar tiroglobulina este un marker detectabil în serul bolnavilor cu epitelioame diferențiate tiroidiene. Acești hormoni pot prezenta valori moderat crescute în unele afecțiuni benigne : hipertiroidism, boala Basedow, tiroidite subacute.

Gammaglobulinele monoclonale au suscitat un interes particular în studiul markerilor tumorali ; prezența în serul și urina unui bolnav au fost corelate cel mai adesea

Scanned with OKEN Scanner

stază hepatice, hepatom, cancer pancreatic, dar și în colestaza intrahepatică și alte leziuni hepatice benigne (alcoolism, ciroză, hepatită cronică). Reprezintă un test foarte sensibil și precoce al tulburărilor funcționale ale ficatului, nu numai în neoplazii, dar și în alcoolism, medicație contraceptivă, doze mari de medicamente cu epurare hepatică. *Lactat dehidrogenaza* prezintă o activitate serică crescută în leucemii, limfoame, cancere digestive sau genitale ; *aldolaza* este crescută în cancere pulmonare, esofagiene, mamare, metastaze hepatice ; *arilsulfataza* prezintă valori mari în cancerele de colon, stomac ; *galactoziltransferaza* arată valori serice crescute în adenocarcinoamele pancreatice.

Tumorile secretante digestive sau pancreatice eliberează o serie de substanțe cu rol hormonal, adesea sub formă de prohormon. Determinările acestora în serul bolnavilor permit diagnosticarea tumorilor, în general nu foarte frecvent întîlnite, precum și supravegherea răspunsului terapeutic. *Gastrina* secretată în mod normal de celulele „G" ale zonei antrale poate fi dozată radioimunologic ; ea reprezintă un marker tumoral al gastrinomului (sindrom Zollinger-Ellison) al apudoamelor (tumori endocrine ale sistemului APUD cu secreție aberantă de gastrină), poliadenomatozei (adenom hipofizar + adenom pancreatic + hiperparatiroidism). Hipersecreție de gastrină se mai poate întîlni în gastrita atrofică, anemia Biermer, stenoza pilorică. Dozările gastrinei corelate cu examinările clinice și paraclinice complexe tranșează cazurile, afecțiunile maligne de cele benigne. *Glucagonul* (dozat de asemenea radioimunologic), secretat de celule pancreatice insulare și *insulina* secretată de celulele „B" insulare pot fi, de asemenea, utili ca markeri tumorali ai glucagonomului, respectiv insulinomului sau poliadenomatozei. Revenirea valorilor la normal în cursul terapiei este esențială pentru prognostic și, în continuare, pentru supraveghere. Secreție aberantă a insulinei a fost observată în tumori ale sistemului APUD (cancerul bronșic cu celule mici, schwannom, cancer primitiv hepatic).

Polipeptidul vasoactiv intestinal (VIP) poate fi utilizat ca marker biologic în cancerele bronșice cu celule mici, cancerul tiroidian, feocromocitom.

Secreția ectopică a unor hormoni endocrini stă la baza numeroaselor sindroame paraneoplazice. Astfel ACTH (hormonul adenocorticotrop) și ADH (hormonul antidiuretic) sînt frecvent întîlniți în cadrul manifestărilor paraneoplazice ale cancerelor bronșice și pancreatice. *Prolactina*, tirostimulina (TSH), pot fi întîlniți în cadrul sindroamelor paraneoplazice bronșice, digestive, însă mult mai rar. *Calcitonina* poate avea valori crescute în cancerele pancreatic, bronșic, cu celule mici, carcinoid.

Pe de altă parte, s-a constatat că hormonii secretați de celulele neoplazice ale unor tumori endocrine pot fi utilizați ca markeri biologici pentru diagnosticul, prognosticul, evaluarea răspunsului terapeutic al tumorii respective. Astfel, *prolactina* are valori crescute în prolactinom (adenom hipofizar hipersecretant de prolactină, care mai asociază ginecomastie, galactoree). Hormonul tireostimulant (TSH), hormonul somatotrop (STH), ACTH apar la valori ridicate în tumori hipofizare ale liniilor celulare respective. *Tirocalcitonina* și *tiroglobulina* sînt markeri tumorali destul de specifici ai neoplaziilor tiroidiene sau ai unor forme plurineoplazice, în care tiroida este implicată. Tirocalcitonina reprezintă un interes deosebit pentru diagnosticul și supravegherea cancerului medular tiroidian și al poliadenomatozelor ; iar tiroglobulina este un marker detectabil în serul bolnavilor cu epitelioame diferențiate tiroidiene. Acești hormoni pot prezenta valori moderat crescute în unele afecțiuni benigne : hipertiroidism, boala Basedow, tiroidite subacute.

Gammaglobulinele monoclonale au suscitat un interes particular în studiul markerilor tumorali ; prezența în serul și urina unui bolnav au fost corelate cel mai adesea

Scanned with OKEN Scanner

cu un mielom sau boala Waldenström. Dozările de laborator se fac prin electroforeză, imunoelectroforeză, metode radioimunologice. În afara rolului diagnostic recunoscut al imunoglobulinelor monoclonale, ele au și un rol prognostic foarte important, alături de manifestări clinice (dimensiunea masei tumorale, prezența insuficienței renale) și de alte determinări de laborator ; dozările imunoglobulinelor monoclonale sînt utile în supravegherea terapeutică a bolnavilor. Principalele sindroame legate de titrurile crescute ale Ig monoclonale sînt : sindromul de hiperviscozitate serică, amiloidoza, proteinuria Bence-Jones, sindroamele hemoragipare, crioglobulinemia, polinevritele periferice. Unele dintre acestea sînt încadrate în definiția sindroamelor paraneoplazice. Afecțiunile maligne caracterizate și diagnosticate, printre altele, prin valori crescute ale Ig monoclonale sînt : mielomul multiplu, boala Waldenström, boala lanțurilor grele. Ocazional și tranzitoriu s-au depistat creșteri moderate de Ig monoclonale la infecții virale sau bacteriene, toxoplasmoză, hepatite virale.

2.32.11. Stări precanceroase

Stările precanceroase reprezintă manifestări clinico-biologice care pot evolua către un neoplasm pe locul și pe fondul afecțiunii precanceroase. Evoluția, din fericire, este lentă, în decurs de ani și nu este constantă. Există însă un risc indiscutabil mai crescut de cancerizare a leziunii precanceroase la unii pacienți.

O parte din aceste afecțiuni sînt congenitale, dar majoritatea sînt dobîndite și observate la vîrsta adultă. Unele stări precanceroase sînt relativ simplu sancționate terapeutic : polipii colorectali, polipii gastrici, gastropatia hipertrofică Ménétrier, ulcerul gastric calos al micii curburi și al fornixului, colita ulceroasă, gastrita atrofică.

Stările displazice bronșice ca, de exemplu, metaplazia mucoasei bronșice indusă de tutun, inflamația cronică întreținută de acesta (sau de alte substanțe iritante bronșice) sînt considerate stări ce pot anunța un cancer bronșic și impun ca primă măsură renunțarea la fumat.

Leziunile peptice ale esofagului inferior, arsurile esofagului după ingestia de substanțe caustice sau de alcooluri concentrate favorizează în timp, transformarea neoplazică.

Cancerul gastric se poate dezvolta pe fondul unui ulcer calos al *micii curburi*, al unei *gastropatii hipertrofice*, sau *polipoze gastrice* sau în prezența unei *anemii Biermer*.

Sindromul Peutz-Jegers este o maladie congenitală cu transmisie dominantă. Polipii intestinului subțire se asociază cu melanoame periorificiale. Sînt posibile și localizările colonice. Riscul de cancerizare este redus.

Cancerele rectocolice se pot grefa, în 5—10 ani de evoluție, pe *polipi rectocolici*. Localizarea urmează procentual localizarea cancerelor polipilor din zonă (50% rectali, 25% sigmoidieni). Se descriu trei varietăți de polipi colorectali, avînd potențial diferit de cancerizare. Polipii hiperplazici reprezintă 90% dintre aceștia, iar pînă în prezent nu s-au dovedit a avea potențial cancerigen. Polipii adenomatoși și viloși sînt mult mai puțin frecvenți, au aspectul unor tumori (tumorete) benigne inițial,

Scanned with OKEN Scanner

dar cu mare probabilitate de a vira spre un cancer. Acest viraj nu este chiar întîmplător, el este direct legat de talia (peste 2 cm) a polipului, tipul histologic și severitatea displaziei epiteliale (aspectul vilos, tubulovilos, adenovilos). De asemenea, sînt mai cancerigeni polipii mari ai colonului stîng, decît polipii mici diseminați.

Polipoza colorectală juvenilă are un potențial malign redus, dar posibil. La nivelul colonului și rectului pot exista peste 50 de polipi de tip hamartom.

Polipoza colorectală familială este o stare precanceroasă congenitală, cu transmisie autozomal dominantă. La nivelul colonului și rectului sînt prezenți foarte mulți polipi (500—5 000) de tip poliadenomatos. Evoluția spre cancer este regula, iar sancțiunea terapeutică este colectomia.

Rectocolita ulcerohemoragică, boala Crohn sau alte colite cronice inflamatoare pot degenera canceros pe fondul leziunilor ulcerative cronice.

Pe fondul unei *pancreatite cronice* (mai frecvent forma calcifiantă) se poate grefa neoplasmul pancreatic. Leziunea inițială este precipitată de consumul băuturilor alcoolice.

Nefropatia endemică balcanică se poate complica, în proporție de 30—48%, cu tumori ale căilor urinare superioare (papilom bazinetal). Malformațiile renoureterale au un procent crescut de degenerare malignă.

Polipii vezicali sau *metaplazia mucoasei vezicale*, mai ales sub impulsul iritant, favorizant al unor substanțe aromatice profesionale sînt considerate în cadrul stărilor precanceroase.

Preleucemia este un sindrom hematologic, necaracteristic, care poate preceda apariția leucemiei acute. Sindromul preleucemic cuprinde o serie de entități, considerate afecțiuni bine definite, de sine stătătoare, ca: anemia refractară, anemia sideroblastică, anemia reactivă la piridoxină, anemia aplastică, hipersplenismul, hemoglobinuria paroxistică nocturnă. Simptomele sînt nespecifice: scăderea ponderală, oboseala progresivă, diverse infecții, diateza hemoragică, mai ales cutanată. Adenopatia, hepatosplenomegalia sînt rar întîlnite. Datele de laborator identifică anemia, neutropenia, trombocitopenia, izolate sau asociate. Măduva osoasă este, de obicei, hipercelulară; prezintă modificări celulare calitative și anomalii de maturație fără specificitate. Evoluția stărilor preleucemice este, de obicei, de 1—2 ani pînă la dezvoltarea leucemiei acute.

2.32.12. Sindroame paraneoplazice

Sindroamele paraneoplazice sînt reprezentate de manifestările clinice, biologice și radiologice, diverse entități patologice, prezente la un bolnav canceros. Sindroamele paraneoplazice evoluează paralel cu tumoarea canceroasă sau metastazele acesteia, fără a avea însă o afinitate anatomică. Prezintă particularitatea că uneori dispar în cursul tratamentului afecțiunii de bază și reapar odată cu recidivele sau metastazările canceroase. Uneori, necesită intervenții terapeutice specifice proprii, în afara terapiei cancerului cu care coexistă. Este important de relevat faptul că un

Scanned with OKEN Scanner

sindrom paraneoplazic poate preceda uneori apariția neoplaziei cu luni și ani, ceea ce reprezintă un mod important de depistare precoce a neoplaziei, de suspiciune și căutare a acesteia, de supraveghere a bolnavului pentru a surprinde cît mai timpuriu cancerul și, astfel, de a interveni cît mai eficient pentru eradicarea sa.

S-au descris peste 60 de sindroame paraneoplazice prezente în 15—20% din cazurile de neoplazii. Sindroamele paraneoplazice evoluează fără legătură anatomică sau cu tumoarea (talia, localizarea ei). Au o terapie specifică, dar sînt și influențate de terapia medicamentoasă, chirurgicală sau radioizotopică a cancerului și metastazelor.

Patogenia sindroamelor paraneoplazice este discutabilă. S-au emis mai multe ipoteze, care nu explică decît parțial fenomenele. Este important de cunoscut faptul că ele pot preceda, cu mult timp înainte, apariția cancerului în unele cazuri, alteori evoluează concomitent cu acesta sau apar în stadii avansate ale cancerului ; la fel ca și faptul că uneori dispar odată cu eradicarea tumorii, alteori nu.

Sindroamele paraneoplazice sînt foarte variate. Ele pot fi grupate în funcție de forma clinică de manifestare, în funcție de frecvență.

Sindroamele paraneoplazice osteo-articulare au manifestări clinice cu aspect reumatismal (simptomatologie osteo-articulară), dar cu unele particularități care le conferă individualitate (o poliartrită reumatoidă paraneoplazică evoluează brutal, rămîne seronegativă, involuează o dată cu exereza tumorală). Formele clinice de sindroame paraneoplazice osteo-articulare sînt : osteoartropatia hipertrofiantă pneumică Pierre-Marie (sindromul cel mai tipic), artritele asociate hemopatiilor maligne, algoneurodistrofia Sudeck, poliartropatii inflamatoare asociate carcinoamelor.

Hipocratismul digital izolat comportă, cel mai adesea, modificări la nivelul falangelor distale și unghiilor extremităților superioare. Hipertrofia falangei asociată cu deformarea unghială „în sticlă de ceas" (bombarea unghiei în sens transversal și longitudinal) realizează aspectul cunoscut sub denumirea de deget „în baghetă de toboșar". Se întîlnește ca manifestare paraneoplazică în cancerele bronhopulmonare, colonice.

Osteoartropatia hipertrofiantă pneumică (Pierre-Marie), apărută la un bărbat peste 40 de ani, fumător, poate evoca un cancer bronhopulmonar, mai ales dacă coexistă și ginecomastia. Afecțiunea implică, pe lîngă hipocratismul digital și creșterea în volum a mîinilor și picioarelor, cu aspect acromegaloid. Bolnavul acuză dureri inflamatoare la nivelul extremităților distale bilateral, cu predominanță la cele inferioare, care se prezintă îngroșate, cu degetele uneori deformate, torsionate, cu articulațiile calde, uneori tumefiate. Extremitățile pot fi cianotice, umede, cu tulburări ale sensibilității superficiale. Durerile cedează greu la antalgice. Examenul radiologic arată osteoporoză, periostoză (manșon radioopac ce dublează corticala osoasă) la nivelul radiusului, cubitusului, tibiei și peroneului.

Ambele entități clinice paraneoplazice osteo-articulare descrise apar mai frecvent în cancerul bronhopulmonar, în mezotelioamele pleurale și, mai rar în cancerele pulmonare secundare. Sînt în legătură cu modificările vasculare, endocrine și neurotrofice ce însoțesc tumoarea.

Terapia este simptomatică : antalgice, antiinflamatoare nesteroidiene, care nu rareori rămîn fără răspuns în ceea ce privește durerea. Aceasta poate dispărea după exereza chirurgicală a tumorii neoplazice.

Sindroamele paraneoplazice endocrine. Cele mai frecvent întîlnite în clinică sînt :

Scanned with OKEN Scanner

● *Sindromul Schwartz-Bartter* este caracterizat printr-o secreție inadecvată a hormonului antidiuretic (ADH). Poate fi asimptomatic sau se poate manifesta prin grețuri, vărsături, anorexie, stări confuzionale sau convulsii, stări comițiale apărute insolit, diminuarea randamentului intelectual. Simptomatologia este asimilabilă stărilor de intoxicație hidrică, ceea ce este confirmat și de bilanțul pozitiv al apei din organism. Suspicionat pe baza simptomatologiei clinice și prezența unui cancer bronhopulmonar, este confirmat de examinările biologice, dozarea hormonului antidiuretic în sînge și urină arată valori peste normal, hiponatremie, osmolaritate plasmatică scăzută ; hipernatriureză și osmolaritate urinară crescută ; probe normale pentru potasiul sanguin ; clearance-ul apei libere negativ (creșterea apei corporale totale).

Tratamentul este simptomatic și constă din restricție hidrică, sub 700—500 ml/zi. Se mai poate încerca administrarea unor antibiotice de tip tetraciclină care acționează la nivelul tubului renal prin competiție cu ADH, obținîndu-se o normalizare a natriurezei și natremiei.

● *Hipercalcemia paraneoplazică* poate apărea prin secreție ectopică de parathormon, prin secreția unor substanțe hormon-*like*, vitamin D-*like* ori calcitonin-*like*, dar și în cursul evoluției unui neoplasm datorită imobilizării prelungite la pat a bolnavului, datorită unor metastaze osoase (cu osteoliză consecutivă) sau datorită prezenței unui adenom paratiroidian concomitent. Bolnavul prezintă astenie, anorexie, cu scăderea ponderală rapidă, grețuri, vărsături, constipație, stare confuzională. Pot exista și o serie de tulburări neurometabolice și anume : poliurie, polidipsie, azotemie, alcaloză metabolică, semne și simptome de insuficiență renală. Examenul obiectiv decelează hipotonie musculară cu diminuarea reflexelor osteotendinoase, ritm cardiac tahicardic sau diverse tulburări de ritm. Electrocardiografic se observă interval QT scurtat. Diagnosticul este confirmat și de dozările sanguine și urinare : hipercalcemie, fosforemie scăzută, hipercalciurie sanguină, uree crescută, alcaloză sanguină crescută, fără creșterea fosfatazelor alcaline (ca în metastazele osoase).

Ca și în celelalte cazuri de sindroame paraneoplazice tratamentul este simptomatic. Se recurge la corticoterapie antiinflamatoare nesteroidiană (indometacin, calcitonină). Foarte eficientă s-a dovedit a fi mitramicina.

Hipercalcemia se întîlnește ca sindrom paraneoplazic în proporție de 6%. Ea poate fi observată în neoplasmele urogenitale, mamare, digestive, renale (30%) sau bronșice (20%).

● *Hipercorticismul paraneoplazic* apare prin producție ectopică de ACTH sau substanțe asemănătoare hormonilor stimulatori hipotalamici ai secreției de ACTH. Simptomatologia este superpozabilă hiperfuncției corticosuprarenaliene prin stimulare de către ACTH, cu unele particularități : diabet cortizolic sever, HTA, slăbiciune musculară, edeme periferice, melanodermie, dar absența obezității, absența vergeturilor, absența osteoporozei. De relevat rapiditatea cu care evoluează. Hiperglicemia severă, creșterea 17-OH-cetosteroizilor urinari și a cortizolemiei, prezența unei alcaloze hipokaliemice completează tabloul clinic cu date de laborator evidente.

Hipercorticismul paraneoplazic este mai frecvent întîlnit la bărbați peste 40 de ani, în legătură cu un cancer bronșic.

● *Hipertiroidismul paraneoplazic* apare în urma secreției unor substanțe TSH-*like* de către tumoarea neoplazică. Manifestările clinice sînt de tireotoxicoză (scădere marcată în greutate, agitație, tahicardie, tulburări digestive, astenie), dar sînt absente gușa și exoftalmia. Simptomatologia poate apărea în cancere bronșice sau în cancere gastrice, la bărbați mai frecvent.

Scanned with OKEN Scanner

● Alte sindroame endocrine paraneoplazice ce mai pot fi întîlnite în practică sînt *sindroamele hipoglicemiante* determinate de secreţia inadecvată a insulinei : *ginecomastia* produsă de o secreţie improprie a gonadotrofinelor ; *sindroamele melanodermice*, apărute sub influenţa MSH-ului inadecvat secretat. Hipoglicemia paraneoplazică, apare cel mai adesea în legătură cu un cancer pancreatic (insulinoamele hipoglicemiante sînt neoplazice în 30% din cazuri), dar poate fi întîlnită şi în cancere hepatice, gastro-intestinale, suprarenaliene sau pulmonare.

Pubertatea precoce poate fi prezentă ca sindrom paraneoplazic la copii cu neoplasm primitiv hepatic.

Sindromul carcinoid se poate manifesta sub aspectul unui sindrom paraneoplazic în cancerele bronşice sau pancreatice, care pot produce o secreţie inadecvată de serotonină şi consecinţele clinice ale acesteia (diaree, hipertermie, hipotensiune, flush).

● *Sindromul disacromegalie-ginecomastie Bariety-Coury* se poate întîlni în cancere bronşice sau testiculare. Clinic se observă prezenţa ginecomastiei şi modificări ale extremităţilor (osteoartropatie hipertrofiantă pneumică).

Sindroamele paraneoplazice cutanate sînt manifestări nemetastatice care precedă sau succedă un cancer. Mecanismele de apariţie incriminate sînt diferite : toxic, alergic, autoimun. Se disting sindroame paraneoplazice categorice, facultative şi foarte rar întîlnite. Dintre sindroamele indiscutabil paraneoplazice citäm : *acanthosis nigricans, hypertrichosis lanuginosa, erythema gyratum repens* (Gammel), *acrokerathosis psorisiformis* (Basex). Facultativ paraneoplazice pot fi : dermatomiozita, eritrodermia, sindromul prurit + prurigo, paniculita nodulară febrilă Weber-Christian, flebita „saltans". Foarte rar întîlnite ca sindroame paraneoplazice sînt : ihtioza dobîndită, dermatita buloasă Dühring, lichenul bulos, eritemul migrator necrolitic.

● *Acanthosis nigricans* acută se manifestă sub formă de zone pigmentate intens, brun închis-negru, hiperkeratozice, cu debut la nivelul plicilor axilare, inghinale, fesiere. Ulterior se pot extinde spre pielea toracelui şi extremităţi.

Pot fi prezente şi leziuni verucoase, la nivelul orificiilor (gură, nas, anus), faţă şi gît. Afecţiunea precedă sau însoţeşte cancerele gastrice, pulmonare, genitale, cam în jurul vîrstei de 40 de ani.

● *Hipertrichoza lanuginosa* acută (descrisă de Lyell în 1951) constă din apariţia pe faţă şi pe corp a unor zone păroase, fine, de aspect pufos, difuz pe faţă şi zonular pe trunchi, care dau aspectul de „urs de pluş". Apariţia se face printr-un puseu acut, brutal. Este o afecţiune foarte rară, dar evocatoare pentru un cancer pulmonar sau intestinal.

● *Erythema gyratum repens (Gammel)* constă din apariţia pe trunchi şi la rădăcina membrelor a unor benzi eritematoase, de aspect sinuos (aspect de „piele de zebră") şi diseminate pe zonele respective, intens pruriginoase. Se asociază cancerelor pulmonare, mamare, esofagiene, hemopatiilor maligne.

● *Acrokeratoza paraneoplazică (Basex)* se prezintă sub forma unor pete eritematoase, cu aspect scuamos, keratozic, rău delimitate, violacee, dispuse simetric la nivelul unghiilor, urechilor, nasului, extremităţilor. Este o manifestare paraneoplazică a epitelioamelor digestive superioare, a cancerelor pulmonare.

● *Dermatomiozita* se poate prezenta ca un eritem violaceu pe feţele dorsale ale mîinilor şi ca un edem violaceu al pleoapelor, asociate unei miopatii de tip inflamator, ce determină slăbiciune musculară la nivelul membrelor, afectarea musculaturii respiratorii şi a deglutiţiei. Este o afecţiune frecvent întîlnită în neoplazii pulmonare, de sîn, ovar, mai rar în cancere digestive (stomac, colon).

Scanned with OKEN Scanner

● *Paniculita nodulară febrilă* (boala Weber-Christian) se manifestă ca un eritem cutanat, însoțit de noduli subcutanați, ce se necrozează, și eozinofilie sanguină. Se observă în cancerele pancreatice.

● *Ihtioza* este prezentă cu cea mai mare frecvență concomitent cu boala Hodgkin ; au fost decelate cazuri de pseudoihtioză dobîndită, cu pete circulare, în cazuri de neoplazii gastrice, hepatice. Tegumentul capătă aspectul de piele de șarpe, prin modificări la nivelul epidermului.

● *Eritemul migrator necrolitic*, descris de Becker, se caracterizează prin erupție veziculopapulară necrotică, diabet, glosită, anemie normocromă. Se observă în neoplasmele pancreatice.

Sindroamele paraneoplazice hematologice sînt reprezentate de :

● *Anemia* este cel mai frecvent întîlnită, mai ales în legătură cu sindromul inflamator, inerent stărilor canceroase și cu sindromul consumptiv. Poate fi o anemie hipocromă, determinată de o hemoragie importantă, îndeosebi în cursul cancerelor gastrice ; o anemie microcitară, cu fier seric scăzut, în cursul cancerelor digestive, renale, genitale feminine ; o anemie asociată inflamațiilor cronice, hipodermică cu siderofilină scăzută, posibil a fi observată în orice neoplazie ; o anemie prin insuficiență medulară secundară invaziei neoplazice a măduvei (cea mai frecventă eventualitate ; este asociată cu neutropenie și/sau trombopenie, cu consecințele clinice respective).

● *Poliglobulia* pe linia globulelor roșii, neînsoțită de creșterea numărului leucocitelor și a trombocitelor și fără splenomegalie, poate fi trecută în cadrul sindroamelor paraneoplazice. Cauza trebuie căutată într-o secreție crescută de eritropoietină întîlnită în tumori neoplazice renale (posibil și benigne), în hemangioblastom cerebelos, cancere genitale sau ale suprarenalei. Un procent de 6—10% din neoplasmele primitive hepatice pot prezenta această manifestare hematologică.

● *Hiperplachetoza* poate fi întîlnită printre sindroamele paraneoplazice. Manifestările clinice se datoresc hemoragiilor sau trombozelor.

● *Tulburări de coagulare* pot induce un sindrom de coagulare intravasculară diseminată sau trombi intravasculari, avînd drept consecință inflamația de tip flebitic a peretelui venos afectat. Aceste flebite pot fi superficiale sau profunde, în ceea ce privește localizarea. Particular este caracterul migrator și recidivant al flebitelor. Pot însoți orice neoplasm visceral, după cum subliniază Trousseau. Răspunsul terapeutic la anticoagulante este îndoielnic.

● *Complexe imune (antigen-anticorp)* prezintă stadii avansate ale unor neoplazii (neoplasm de colon, melanom malign, limfoame maligne, leucemii), sînt legate de evoluția defavorabilă a bolii. Complexele imune sînt decelabile prin probe de laborator. Mai rar s-au observat unele afecțiuni cu caracter de sindroame paraneoplazice cunoscute sub numele de „boli ale complexelor imune" (sindrom necrotic, glomerulonefrita etc.) care dispar (clinic, probe de laborator) după îndepărtarea chirurgicală sau radioizotopică a tumorii canceroase. Decelarea complexelor imune în serul bolnavilor canceroși reprezintă un criteriu de evaluare a extensiei neoplazice (titruri crescute în stadiile avansate, metastaze), a activității și a prognosticului afecțiunii neoplazice (s-a observat o evoluție mai rapidă și cu frecvente recidive în cazurile de neoplasm bronșic la care s-au găsit complexe imune în ser, la debutul afecțiunii).

● *Crioglobulinemiile* pot preceda apariția unei hemopatii maligne. Simptomele clinice sînt evocatoare dacă apar după expunerea la frig. Cel mai frecvent apare purpura, sub forma unor peteșii la nivelul membrelor inferioare, precipitate de frig și

Scanned with OKEN Scanner

ortostatism prelungit. Sînt prezente de asemenea : urticarie, livedo, necroze parcelare ale părților descoperite. Artralgiile, sindromul Raynaud, unele manifestări renale (mai frecvent insuficiență renală cronică, mai rar nefropatie glomerulară acută), neuropatia senzitivă la nivelul membrelor inferioare pot fi observate clinic. Probele hematologice, imunologice, histopatologice confirmă diagnosticul clinic și trebuie efectuate cît mai complet pentru a nu rămîne nedescoperită o eventuală afecțiune neoplazică.

Sindroamele paraneoplazice renale. Se admit printre consecințele posibile ale neoplaziilor, două tipuri de manifestări paraneoplazice cu expresie renală : nefropatiile glomerulare și secrețiile ectopice de polipeptide cu activitate hormonală.

Pe lîngă amiloidoza și tromboza venelor renale, la fel de frecvent s-a observat asocierea sindromului nefrotic cu unele tumori maligne. Expresia paraclinică a acestor entități este proteinuria. Incidența acestora este de aproximativ 11% din cazurile de neoplasme (în ordinea frecvenței): bronșice, colonice, genitale, din sfera ORL, unele hemopatii maligne (Hodgkin, leucemii, limfoame). Legătura cu boala canceroasă este indiscutabilă, așa cum rezultă din dispariția proteinuriei cu ocazia exerezei tumorale sau în perioade de remisiune a neoplaziei. Histologic, mai frecvent aspectul este de glomerulonefrită extramembranoasă, cu glomeruli optic normali sau cu leziuni minime. Patogenia pare a fi legată de reacția imunologică a gazdei față de antigenele tumorale, așa cum rezultă din prezența depozitelor complexelor imune (antigen-anticorp și complement) la nivelul membranei bazale glomerulare.

Secreția ectopică de hormoni polipeptidici de către tumoarea malignă poate avea consecințe directe sau indirecte asupra funcției renale, prin intermediul modificărilor electrolitice sau hidrice induse. Astfel hipercorticismul paraneoplazic determină hipokaliemie și alcaloză ; hipersecreția de ADH produce edeme și oligurie ; hipersecreția de parathormon provoacă hipercalcemie cu hipercalciurie.

Mult mai rar se observă sindroame tubulare paraneoplazice.

Sindroamele paraneoplazice neuromusculare și neurologice. Sînt autori care estimează că aproximativ 7% din pacienții cu cancer prezintă simptomatologie neurologică sau neuromusculară compatibilă cu definiția unui sindrom paraneoplazic. Clasificarea revăzută de Mumenthaler grupează principalele afecțiuni de acest gen, după cum urmează :

1. *Encefalopatii :*
   a) Leucoencefalopatia progresivă multifocală.
   b) Polioencefalopatia difuză ; encefalita limbică, degenerescența cerebeloasă subacută, encefalopatia bulbară.
   c) Encefalopatiile din tumorile endocrine biologic active.
   d) Encefalopatiile din paraproteinemii (sindrom Bing-Weel).
2. *Mielopatii :*
   a) Mielopatia necrozantă subacută.
   b) Scleroza laterală amiotrofică.
   c) Mielopatia cronică (degenerescența spinocerebeloasă)
3. *Neuropatii :*
   a) Neuropatia senzitivă.
   b) Neuropatia senzitivo-motorie.
   c) Neuropatia motorie.
4. *Miopatii* („dezordini neuromusculare") :
   a) Polimiozite.
   b) Dermatomiozita.

Scanned with OKEN Scanner

c) Sindromul miosteriform Lambert-Eaton.
d) Miastenia.

Encefalopatiile. *Leucoencefalita multifocală progresivă (Astrom)* se prezintă clinic cu tulburări psihice, apraxie, tulburări fazice. Se găsește asociată cancerelor bronșice, leucemiilor, mieloamelor, limfoamelor hodgkiniene, dar se poate întîlni și în cadrul unor boli ca sarcoidoza, tuberculoăza, boala Whipple.

Encefalopatia limbică asociază în tabloul clinic tulburările psihice și amnezia, crizele comițiale, degradarea intelectuală rapidă.

Encefalopatiile endocrine rezultă din tulburări provocate de secreția ectopică a unor hormoni (ACTH, prostaglandine, insulină, parathormon). Tabloul biologic cel mai frecvent rămîne : hipercalcemia, hiponatremia.

Mielopatiile se pot întîlni asociate cancerelor bronșice, colonice, de sîn, ovariene. Manifestările medulare paraneoplazice sînt mai puțin frecvente.

Mielopatia necrozantă subacută are un debut brutal, cu paralizia membrelor inferioare, tulburări senzitive și sfincteriene. Secundar pot apărea atingeri la nivelul membrelor superioare și a musculaturii respiratorii.

Neuropatia motorie de origine medulară realizează un sindrom periferic motor cu amiotrofie.

Scleroza combinată a măduvei se caracterizează prin ataxie, afectarea sensibilității profunde, prezența semnelor unui sindrom piramidal predominant la nivelul membrelor inferioare.

Aceste manifestări nemetastazice ale cancerelor viscerale sînt de tip degenerativ.

Neuropatii. *Neuropatia senzitivă-motorie* Wybourn-Masson conține în tabloul clinic : dureri de intensitate crescîndă paralel cu instalarea tulburărilor motorii, disestezie, reflexe osteotendinoase abolite, atrofii musculare precoce și rapide, uneori afectarea nervilor cranieni. Evoluția leziunilor este asimetrică, dezordonată, atingînd membrele și nervii cranieni fără o ordine precisă.

Neuropatia senzitivă Denny-Brown asociază parestezii la nivelul membrelor și a feței, cu dureri intense. În timp, se pierde sensibilitatea profundă. Sînt, de asemenea, afectate sensibilitățile termică, tactilă, dureroasă. Reflexele osteotendinoase tind să fie abolite.

Neuropatiile pot apărea în evoluția cancerelor bronșice, digestive, ORL, genitale, leucemii, limfoame. Apariția simptomelor și evoluția lor nu prezintă paralelism cu evoluția neoplaziei sau severitatea ei.

Miopatiile. De cele mai multe ori este vorba despre o neuromiopatie, chiar dacă aspectul clinic și electromiografic arată cu predominanță afectarea musculară sau musculo-tendinoasă. În tabloul clinic atrage atenția slăbiciunea și atrofia musculară. Biologic se constată creșterea enzimelor musculare : aldolaza, creatinfosfokinaza. Afectarea mai multor grupe musculare conferă aspectul de polimiopatie, iar afectarea electrică a centurilor scapulară și pelviană sugerează o pseudopoliartrită rizomelică.

Dermatomiozita asociază sindromului cutanat enunțat cu afecțiuni paraneoplazice cutanate, semnele unei miopatii proximale.

Sindromul miasteniform Lambert-Eaton se întîlnește mai frecvent la bărbați, în jurul vîrstei de 40 de ani la care există sau se suspicionează și un cancer bronșic. Aspectul clinic evocă miastenia : tulburări de deglutiție și de motilitate oculară. Oboseala și astenia predomină la nivelul centurilor. Electromiografia confirmă afectarea musculară.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BEZIAN J. H. — Actualite et avenir des anticorps mononucleaux Bordeaux Méd., 1983, 7, 287.

BULOW S. — Familial poliposis coli, Dab. Méd. Bull., 1987, 34, 1.

CHARRON P., BERAUD A., VINCENT M. A., LAPIERRE H. — Un cas de dermatomyosite para-neopalsique. Ann. Méd. Nancy et de l'Est, 1984, 23, 549.

* * * — Editorial : Depistage et diagnostique precoce du cancer, Bordeaux Méd., 1983, 15, 713.

MARCUS A., KRUPP M. D., MILTON J., CHATTON M. D. — Current medical diagnostic & treatment, vol. II, p. 1 033—1 041, California, 1983.

NYLENNA M. — Diagnosis cancer in general practic, Br. Med. J., 1986, 293, 245.

PĂUN R. — Tratat de Medicină internă — Bolile aparatului digestiv — partea a II-a, p. 476—481, Edit. Medicală, 1986.

PĂUN R. — Tratat de Medicină Internă — Bolile rinichiului, p. 267—273, Edit. Medicală, Bucureşti, 1987.

SERVAIS R., DESAIVE C. — Diagnostique et dépistage du cancer colo-rectal etude de la simptomatologie inauqurale et du terrain héréditaire, Méd. Hyg., 1984, 42, 3 946.

SHAFFER W., LARSON D. E., MELTON J. L., HIGGINS J. A., ILSTRUP D. M. — The risk of gastric carcinoma after surgical treatment for benign ulcer disease, New Engl. J. Med., 1983, 309, 1 210.

SHERLOCK P., WINAWER S. J. — Are there ; markers for the risc of colorectal cancer, New Engl. J. Med., 1984, 311, 118.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : Dr. M. TUNDREA
Tehnoredactor : STELUȚA VASILACHE

Bun de tipar : 13.12.1989 ;
Format 16/70×100 ; Coli tipar : 42,75 ;
Hîrtie scrie I A 70×100/60 g/mp.

Tiparul executat la I. P. „Oltenia"
B-dul 1 Mai Nr. 102 — cd. 308
România

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0088-5

ISBN 973-39-0089-3

Lei 71

Scanned with OKEN Scanner